

HYPERTONIE OCULAIRE ET OCCLUSION DES VAISSEAUX RÉTINIENS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 Janvier 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice PAUPERT-RAVAULT

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 27 Mars 1932, à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères

42, quai Gailleton, 42

1961

**HYPERTONIE OCULAIRE ET OCCLUSION
DES VAISSEAUX RETINIENS**

MAURICE PAUPERT-RAVAULT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HYPERTONIE OCULAIRE ET OCCLUSION DES VAISSEAUX RÉTINIENS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 Janvier 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice PAUPERT-RAVAULT

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 27 Mars 1932, à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1961

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire	M. J. LEPINE.
Doyen	M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Assesseur	M. M. LEVRAT.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN.	Botanique et cryptogamie	MM. NETIEN.
Clinique urologique	CIBERT	Clinique chirurgicale C	BERTRAND.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrouth).	Chimie analytique pharmaceutique	
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.	Pharmacie et Pharmacologie	BADINAND.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.	Médecine légale et déontologie	DREVON.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Parasitologie et pathologie exotique	ROCHE.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.	Clinique oto-rhino-laryngologique	COUDERT.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Clinique ophtalmologique	MOUNIER-KUHN.
		Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	PAUFIQUE.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.	Clinique de pneumo-phthisiologie	THIERS.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Clinique traumatologique des membres	BRUN.
Chimie biologique et médicale	ENSELMÉ.	Cancérologie	CREYSSSEL Jean.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.	Anatomie pathologique	DARGENT.
Clinique chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile	GUILLEMINET.	Pathologie générale et expérimentale	GUICHARD.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.	Anatomie	GIRARD Paul.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.	Pathologie chirurgicale	LATARJET.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Thérapeutique	PEYCELON.
Médecine du travail	BOURRET.	Pathologie médicale	GIRARD Marcel.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physio-pathologie des voies respiratoires	VACHON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Histologie	GALY.
Clinique stomatologique	DUCLOS.	Radio-logie	KEHL.
Clinique médicale et hygiène du premier âge	BERNHEIM.	Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	PAPILLON.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	X...
			X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Technologie pharmaceutique	DORCHE.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.	Physiologie	MM. CHATONNET.
Parasitologie	ROMAN.	Pharmacie et pharmacologie	CIER André.
Bactériologie	BERTOYE.	Chimie organique et toxicologie	PERROT Louis.
Physiologie	CIER J.-François.		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	MM. FEROLDI.	Histologie	MM. DUMONT L.-P.
Chimie biologique et médicale	CREYSSSEL Roger.	Parasitologie	GARIN J.-Paul.
Anatomie	DUROUX Emile.	Physique	MORET Robert.
Thérapeutique	BRETTE René.	Botanique et cryptogamie	ODDOUX Lucien.
Hygiène	THIVOLLET J.		

AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie	MM. LECUIRE.	Maladies infectieuses	MM. MONNET Paul.
Cardiologie	GONIN André.	O.R.L.	GIGNOUX M.
Obstétrique	MATHIEU J.	Stomatologie	FREIDEL Ch.
Orthopédie	MARION Joseph.	Médecine générale	PLAUCHU M.
Propédeutique médicale	PONT Maurice.	Pathologie médicale	DEVIC Michel.
Pathologie médicale	VIGNON G.	Médecine légale	COLIN Marcel.
Pathologie médicale	REVOL Louis.	Neurologie	GUYOTAT Jean.
Pathologie chirurgicale	JAUBERT de BEAUJEU.	Obstétrique	DUMONT M.
Médecine générale	TRAEGER Jules.	Urologie	DURAND L.-N.
Pathologie chirurgicale	GUILLEMIN G.	Chirurgie générale	FRANCILLON J.
Obstétrique	BURTHIAULT R.	Médecine générale	DESPIERRES Ch.
Pédiatrie, Puériculture	FRANÇOIS René.	Chirurgie générale	de MOURGUES G.
Médecine générale	GUINET Paul.	Chirurgie générale	SAUBIER E.
Pathologie chirurgicale	SAUTOT Jean.	Dermatologie	COLOMB Daniel.
Chirurgie générale	MARION Pierre.	Médecine du travail	TOLOT François.
Chirurgie générale	MICHAUD Pierre.	Neurologie, Psychiatrie	SCHOTT B.
		Ophtalmologie	BONAMOUR G.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. PAUFIQUE ; Assesseurs : MM. WERTHEIMER, PEYCELON et BONAMOUR.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

A MA GRAND-MERE

A LA MEMOIRE DE CEUX QUI NE SONT PLUS

Ils ont tout fait pour moi, mon
affection est sans limite.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Louis PAUFIQUE

Professeur de Clinique ophtalmologique

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Quatre semestres d'internat passés dans son service n'ont fait qu'accentuer notre admiration pour lui.

Il nous séduit par l'habileté, la précision et aussi la prudence de son geste chirurgical, par la sûreté et la rapidité de son diagnostic. Nous aimons l'élégance de sa pensée, nous apprécions ce don d'organisation qui a fait de son service un des premiers de l'ophtalmologie mondiale.

Il est entouré de l'affection de ses malades et de ses élèves au nombre desquels nous avons la fierté de nous compter.

Il est pour nous plus qu'un patron.

A Monsieur le Professeur Pierre WERTHEIMER
Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Jeune externe, puis interne nous avons passé un an dans son service. Si la chirurgie nerveuse et vasculaire dont il est le maître ne nous a pas retenu, elle nous a du moins permis d'apprécier l'aristocratie de son esprit, son immense culture, et sa grande bonté vis-à-vis du malade.

Il a bien voulu accepter de juger notre thèse et nous lui exprimons tout notre attachement et notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur René PEYCELON
Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Il nous connaît depuis notre enfance, et nous a accueilli au début de notre externat. Le dynamisme de sa pensée, la virtuosité de son geste, la concision et la sûreté de son diagnostic font que nous éprouvons pour lui confiance et affection. Nous ne saurions oublier certains jours de mai 1957 durant lesquels il fut davantage qu'un chirurgien pour nous.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre filial attachement.

A Monsieur le Docteur BONAMOUR

Professeur Agrégé à la Faculté

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Nous n'oublierons jamais les deux semestres que nous avons passés à ses côtés. Son expérience chirurgicale sobre et efficace a été pour nous une précieuse leçon.

Il est impossible de ne pas être conquis par les qualités séduisantes de ce maître, l'étendue de ses connaissances, l'acuité de son sens clinique et l'originalité de son esprit.

Nous le remercions pour l'accueil simple et amical qu'il nous a toujours réservé, pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer et nous lui exprimons ici notre profond et respectueux attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur PEYCELON

Monsieur le Professeur WERTHEIMER

Monsieur le Docteur TRILLAT

Monsieur le Docteur CLAVEL (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur GUICHARD

Monsieur le Professeur VACHON.

Internat :

Monsieur le Professeur PAUFIQUE (4 semestres)

Monsieur le Docteur BONAMOUR (2 semestres)

Monsieur le Professeur WERTHEIMER

Monsieur le Docteur GAUCHERAND.

A Monsieur le Docteur René HUGONNIER

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Il nous a séduit par la précision de sa pensée, la clarté de son enseignement et ses brillantes qualités chirurgicales. Nous tenons à lui exprimer ici notre respectueuse admiration.

Qu'il soit remercié de tout ce qu'il nous a appris et de ce qu'il nous apprend chaque jour.

A Monsieur le Docteur Raymond ETIENNE

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Il nous a confié ce travail et en a guidé l'élaboration. L'étendue de ses connaissances ophtalmologiques et de sa culture, l'aisance de sa conversation nous ont enthousiasmé. Nous lui disons notre reconnaissance pour l'amicale sympathie qu'il nous a toujours témoignée et l'assurons de notre profond attachement.

A Monsieur le Docteur Jacques ROUGIER

Ophthalmologiste assistant des Hôpitaux

Nous avons beaucoup appris dans ses conférences d'ophtalmologie où règne une atmosphère de sympathique camaraderie. Il veut bien nous honorer de son amitié. Notre reconnaissance et notre dévouement lui sont acquis.

A Monsieur le Docteur Claude SPIRA

Intelligence tranquille, sobriété de geste, sens critique aigu, toutes ces qualités font de lui le spécialiste parfait du décollement de rétine.

A Monsieur le Docteur Charles BARUT

Son affabilité, son abord souriant et sympathique nous font d'autant mieux apprécier ses qualités d'ophtalmologiste.

A Monsieur le Docteur Pierre MAGNARD

Il fut notre chef de clinique durant une année et chaque jour nous a permis de découvrir davantage son savoir étendu, sa clarté d'exposition et son sens de l'humour.

Aux Docteurs Ilinca BONNET et J.-L. BONNET

Professeur Agrégé

Ils furent pour nous les aînés dont la gentillesse et le savoir nous furent si utiles pendant deux semestres.

A Monsieur le Docteur Jacques AUDIBERT

Il y a beaucoup à apprendre à ses côtés ; son intelligence est vive, originale, concise ; son esprit clinique l'est également ainsi que ses décisions. Il est un ami pour nous.

A Monsieur le Docteur Jacques CHARLEUX

Sa gentillesse à notre égard, son inaltérable bonne humeur en font un compagnon idéal de travail et de tous les jours.

Au Docteur Marie-Louise POMMIER

Un semestre passé dans le même office nous ont fait apprécier sa gentillesse et son savoir.

Aux Docteurs Jean ROYER, Philippe LEOPOLD,
Mireille GEHIN,

Interne

Leur amitié nous est précieuse.

Au Docteur Hubert BLANC

Diplômé d'Ophtalmologie

Nous le remercions de sa collaboration permanente et compétente.

A Madame le Docteur S. HUGONNIER

Nous la remercions de l'enseignement bienveillant et éclairé qu'elle nous a prodigué pendant deux ans.

AU PERSONNEL RELIGIEUX, INFIRMIERS ET INFIRMIERES
DES SERVICES D'OPHTALMOLOGIE DE LYON

A Hélène VIAL
Secrétaire de la Clinique Ophtalmologique

Si serviable et si gracieuse.

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES AMIS :

Solange et Jean-Louis BONNEFOY,
Christine et Alain CHASSARD, Sylvie et Jacques CIBERT,
Claude FEUILLADE, Alain MORGON, Pierre PALIARD,
Jacqueline et Max PERRIN-FAYOLLE.
Jacques SAUNIER

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Nous tenons à remercier les Laboratoires CHIBRET qui ont mis à notre disposition leur Service de Documentation bibliographique.

PLAN

INTRODUCTION

Chapitre premier :

Glaucome et occlusion des artères rétiniennes.

A) Glaucome et occlusion de l'artère carotide interne.

B) Glaucome et occlusion de l'A.C.R. :

— Oblitération de l'A.C.R. : rappel général,

— Le glaucome secondaire à occlusion A.C.R. :

Historique

Quelques observations de la littérature

Etude anatomo-pathologique

Etude clinique.

Chapitre II :

Glaucome et thrombose de la V.C.R. :

A) Thrombose V.C.R. : rappel général

B) Glaucome secondaire à thrombose V.C.R.

C) Participation d'un glaucome chronique.

CONCLUSIONS

INTRODUCTION

Depuis l'époque de Von Graefe, le problème pathogénique du glaucome a préoccupé les Ophtalmologistes, et les publications à ce sujet sont innombrables. Pour certains, le glaucome serait imputable à un trouble de la circulation sanguine. Goldzieher en 1877, Fuchs en 1878 ont pensé que le glaucome serait dû à une gêne de la circulation veineuse de retour.

La stase sanguine serait la conséquence de lésions choroïdiennes et engendrerait une exsudation plasmatique, d'où hypertension intra-oculaire.

Cette même opinion se trouve exprimée dans les écrits de Stelwag et de Arlt. Expérimentalement, la ligature des veines vorticineuses chez l'animal a entraîné un glaucome temporaire secondaire, durant quelques semaines (Adamuk 1867, Leber 1873, Weber 1877). Bartels en 1905 a provoqué un glaucome secondaire chez l'animal, après ligature des veines ciliaires antérieures. Mais, ces hypertensions expérimentales ne sont pas plus des glaucomes que celles qu'on déclenche en faisant agir des réflexes axoniques à l'aide d'injection sous-conjonctivales de substances irritantes ou en excitant mécaniquement l'iris.

Les glaucomes consécutifs à des affections vasculaires sont connus depuis longtemps; ils entrent dans le cadre des hypertonies secondaires.

Il est classique de réunir dans le même groupe les glaucomes par thrombose de la veine centrale de la rétine, par rubéosis iridis, par anévrysme artério-veineux. Cependant, leur mécanisme pathogénique est différent. L'hypertonie oculaire occasionnée par un anévrysme artério-veineux, par un obstacle circulatoire sur la veine cave supérieure, relève d'un processus exogène, d'une augmentation de la pression vei-

neuse épisclérale, alors que les autres glaucomes d'ordre vasculaire répondent à des mécanismes anatomiques d'obstruction des émonctoires.

Notre but est d'étudier les glaucomes consécutifs à des oblitérations artérielles, que l'obstacle siège sur la carotide interne ou sur l'artère centrale de la rétine. Il s'agit aussi de glaucomes secondaires. Mais, leur pathogénie reste encore absolument inconnue. Les hypertonies dues à une thrombose de la veine centrale sont connues depuis fort longtemps. Il s'agit de glaucomes de type secondaire, survenant sur l'œil atteint de thrombose. Il est beaucoup plus intéressant de noter une fréquente association chez de tels malades avec un glaucome chronique primitif, et notre étude s'attachera particulièrement au problème pratique posé par la rencontre de ces deux maladies.

CHAPITRE PREMIER

GLAUCOME ET OCCLUSION DES ARTERES RETINIENNES

Nous avons réuni dans le même chapitre les hypertension artérielles oculaires, très rares, dont l'explication est encore inconnue, survenant au décours d'une oblitération de la carotide interne, et dans les suites d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine.

A) GLAUCOME ET OCCLUSION DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE

La thrombose de la carotide interne est une affection dont la connaissance est fort ancienne. Les premières observations, purement anatomiques, il est vrai, sont signalées par Von Haller (1749), Petit (1763), Cruveilhier (1876).

Sa fréquence relative se dégage d'études diverses. Les contrôles anatomiques de Hultquist (1942) portent sur 3.500 autopsies de sujets morts d'un accident vasculaire cérébral : la thrombose de la carotide interne en est la cause dans 69 cas. La généralisation de l'angiographie cérébrale de Moniz (1931) a permis de porter ce diagnostic clinique. Ultérieurement, les publications deviennent rapidement très nombreuses. En 1946, Miletti en recueille 38 cas, Walker (1951) 107, auxquels s'ajoutent les 25 nouvelles observations de Poppen et Baird (1952).

Récemment, les neuro-chirurgiens ont apporté leur statistique : Philipidès (36 cas), Gros (16 cas), Wertheimer (13 cas), Ferrey (8 cas), Clay-Rolland en a réuni 7, Coromines, en 1958, rassembla une importante statistique de l'école neuro-chirurgicale de Marseille.

Nous avons donc assisté ces dernières années, devant la multiplication des observations de thrombose de la carotide interne, grâce à l'artériographie et à l'ophtalmo-dynamométrie, à un travail de révision portant sur la séméiologie oculaire et sur sa physio-pathologie. La symptomatologie oculaire s'est précisée progressivement : Kussmaul (1872) et Peuzoldt en 1881 sont les premiers à publier des thromboses de la carotide interne présentant des signes ophtalmologiques.

C'est Miletti (1946) qui le premier met en évidence les signes majeurs de la thrombose carotidienne, l'anisocorie et les modifications de la pression de l'artère rétinienne. Depuis cette date, de nombreuses observations mentionnent les signes ophtalmologiques : Sugar (1950), Fisher (1951), Walsch (1952).

Toutes ces observations montrent des signes oculaires nombreux, certes, mais très variables et très inconstants. Depuis longtemps, on a cherché l'explication de ce phénomène dans les variations de l'irrigation des territoires mis en cause.

Reichnig, en 1893, a été l'un des premiers à expliquer la multiplicité des signes oculaires grâce aux suppléances établies par l'intermédiaire de l'ophtalmique. Il en a apporté la preuve sur le cadavre après ligature de l'ophtalmique ou de la carotide au cou, soit à la base du crâne; l'injection de la carotide externe fait pénétrer le liquide dans l'ophtalmique. Plus récemment, Hollenhorst apporta une statistique sur 124 cas qui présentaient des manifestations oculaires au cours d'une thrombose de l'artère carotide interne.

Les manifestations oculaires des thromboses carotidiennes sont très variées. Les unes sont la conséquence directe de l'oblitération carotidienne, comme les manifestations dynamiques; d'autres sont liées indirectement à la thrombose de la carotide, comme le myosis ou l'oblitération de la macula centrale de la rétine, ou la chute de l'acuité visuelle.

Ils ont en commun de relever d'un mécanisme physiopathologique périphérique absolument indépendant de l'habituée lésion cérébrale malacique que la thrombose carotidienne entraîne. Tous ces signes sont homolatéraux par rapport à l'oblitération de la carotide interne et participent à la constitution du syndrome alterne optico-pyramidal classique. Il est à la fois curieux et intéressant de noter qu'il n'a jamais été observé d'hypertonie oculaire chez des malades porteurs d'une thrombose carotidienne. Il faut cependant reconnaître que ces malades n'ont pas tous été soumis à un contrôle systématique de leur tension oculaire. Nous avons eu la chance de réunir ces observations dues à l'obligeance du docteur Etienne, se rapportant à une hypertonie manifeste au cours d'un syndrome d'obstruction carotidienne.

Observations

1^{re} OBSERVATION : M. Joseph V..., 60 ans :

Le 22 octobre 1958, ce sujet présente une baisse brutale de la vision de l'œil gauche qui s'est accompagnée, 48 heures après, d'une hémiplegie droite prédominant au membre inférieur.

Le 22 décembre, apparaissent des douleurs sur l'œil aveugle qui l'obligent à consulter le Docteur Gay de Voiron. Il existait certainement une hypertonie oculaire à cette époque, car le malade a été immédiatement traité au Diamox.

Le 26 février 1959, *examen ophtalmologique* (Docteur Etienne.)

ODV : 0.67 avec +2 ; OGV inférieure à 1/50, vision quantitative avec des projections lumineuses médiocres. Le rayon de courbure cornéen est de 7,9 mm à droite et à gauche.

Examen biomicroscopique : œil droit normal, mais l'œil gauche présente une rubéosis iridis avec pupille irrégulière comportant déjà des synéchies à sa partie inférieure. L'examen du fond d'œil gauche révèle une atrophie optique d'aspect primitif. Il n'existe absolument pas de signe de thrombose veineuse, mais il n'y a pas de poulx artificiel spontané. Le calibre des vaisseaux artériels rétinien est normal.

Gonioscopie :

— œil droit : angle ouvert large et normal ;

— œil gauche : angle totalement fermé par rubéosis iridis, qui entraîne un accollement au trabéculum de la totalité de la racine de l'iris, envahie par les néo-vaisseaux.

Tension oculaire : (mesurée par le tonomètre à aplanissement) :

— œil droit entre 13 et 14 mmHg, ce chiffre est toujours resté le même lors des examens consécutifs ;

— œil gauche : 26 mmHg en moyenne. Le traitement par l'Acétozolamide la réduit à 20 mmHg.

L'étude du champ visuel : à droite le tracé est normal avec cependant une tache aveugle élargie.

L'étude du champ visuel gauche objective un rétrécissement concentrique vers 30° avec 5/5 du périmètre de Goldmann.

Une dynamométrie rétinienne est alors pratiquée (Dr Ch. Barut), selon la technique de Weigelin.

OD	OG
POD 14 (Aplanation)	POG 26 (Aplanation)

PACR diast. : 39,8 (—5)	23 (—30)
syst. : 81,7 (+8)	37,1 (—41)
moy. : 58 (+1)	29 (—34)

TAH 125/90 bras droit et bras gauche.

En conclusion, la pression de l'artère centrale de la rétine est normale à droite et elle est diminuée du côté gauche, principalement dans sa valeur systolique. Ceci permet d'affirmer la thrombose de l'artère carotide gauche.

Les radiographies du crâne ont été pratiquées et ne montrent aucune calcification vasculaire. L'examen neurologique révèle une hémiparésie droite qui prédomine aux membres inférieurs (l'examen a été pratiqué le 3 mars 1959); aucun trouble sensitif, ni aphasie, aucun déficit des paires craniennes, pas d'agnosie. Peut-être existe-t-il une discrète apraxie constructive. Il est possible d'affirmer cliniquement une lésion fronto-pariétale gauche. L'état général du malade a contre-indiqué formellement l'artériographie.

Il faut noter que toutes les investigations de Laboratoire furent négatives : sérologie, cholestérolémie 2,25, VS = 8 %, glycémie 0,87, urée = 0,20.

Le malade se plaint de douleurs localisées vers la tempe gauche, apparues quelque temps après la chute de la vision. Ces algies sont calmées par le Diamox. Ultérieurement, se manifesta une cataracte du côté gauche.

COMMENTAIRES

L'histoire clinique est celle d'un syndrome optico-pyramidal. Elle oriente immédiatement vers la possibilité d'une thrombose de la carotide que l'ophtalmodynamométrie confirme.

Par contre, il est tout à fait extraordinaire de voir apparaître au cours d'une thrombose carotidienne un glaucome secondaire par rubéosis iridis.

Il n'y a aucun signe de thrombose veineuse au fond d'œil; il existe seulement une atrophie optique de type primitif.

Par contre, le seul examen biomicroscopique montre une rubéose tout-à-fait typique avec fermeture de l'angle et le tonomètre révèle l'existence d'une hypertonie oculaire. Les symptômes relevés sont ceux que l'on a coutume d'observer dans les thromboses veineuses.

Il n'existait aucun signe de glaucome sur l'œil adelphe. Il faut donc conclure que le glaucome par rubéose de l'angle peut être une complication des thromboses carotidiennes.

OBSERVATION N° 2 :

M. Charles Cail..., 58 ans : Ce malade est admis le 16 novembre 1958 à la Clinique Ophtalmologique pour une baisse de vision de l'œil gauche. Il a autrefois perdu l'œil droit au cours d'un traumatisme crânien ayant entraîné une fracture de l'étage antérieur de la base avec atrophie optique de type primitif. La vision de l'œil droit est réduite aux seules perceptions lumineuses.

Le fond d'œil gauche objective des signes vasculaires banaux d'artériosclérose rétinienne (signes du croisement), mais dans la région maculaire il existe de nombreuses hémorragies ponctuelles. Un petit exsudat blanc cotonneux s'observe le long de la veine temporale inférieure. Le champ visuel est entièrement normal de ce côté. Le malade a signalé, au début de ce trouble fonctionnel, une amputation du champ visuel supérieur qui n'est pas retrouvée lors de la périmétrie.

Tous les examens pratiqués s'avèrent négatifs. Il n'y a pas de signe de diabète. Trois jours après l'on voit apparaître une rubéose irienne indiscutable. Elle est strictement unilatérale, le tonus oculaire = 27 mmHg (aplanotomètre). En même temps, on note dans la région pupillaire de nombreux exsudats fibrineux. L'examen du fond d'œil ne révèle aucune image de thrombose veineuse.

La transillumination de l'iris est positive du côté gauche, alors qu'elle est négative à droite. L'iris gauche prend rapidement un aspect atrophique.

La gonioscopie montre la fermeture de l'angle par des néovaisseaux et un accolement de toute la racine de l'iris au trabéculum. Du côté droit, la tension oculaire a toujours été normale, le chiffre oscillant autour de 12 mmHg. Du côté gauche, le tonus oculaire s'élève progressivement jusqu'à 38 mmHg. Le traitement par le Diamox le fait baisser à 12 mmHg ; mais le 1^{er} décembre 1958, la tension s'effondre à zéro. Après l'arrêt du Diamox elle remonte à 20 mmHg. L'examen biomicroscopique montre que l'iris, à ce stade, est très atrophique, parsemé de néovaisseaux, la pupille est en mydriase aréflexique et commence à se bloquer par des synéchies. Le malade ne supporte plus le traitement par le Diamox (asthénie, inappétence, ennuis digestifs). La pression de l'œil gauche remonte à 31 et pour la première fois on trouve une pression oculaire droite à 25, mesurée à l'aplanissement.

On pratique, le 26 janvier 1959 (Dr Royer), une angiodiathermie temporale : La tension s'abaisse à 13 mmHg dans les suites opératoires immédiates. Il existe un fort tyndall et un léger hyphéma vite disparu. Par contre, le tyndall persiste longtemps, tandis que l'œil devient très mou.

Le malade signale que sa vision a complètement disparu : on voit au fond d'œil une papille très pâle avec un rétrécisse-

ment artériel marqué. Il n'existe plus ni hémorragies, ni exsudats ; dans les jours suivants, le calibre des artères va diminuer progressivement, au point que huit jours plus tard il n'est plus possible de voir dans ce fond d'œil ni artère, ni veine centrales. A la périphérie de la rétine apparaissent alors de curieuses modifications pigmentaires, en forme de guirlandes. Le pigment se déplace progressivement dans tout le fond d'œil par mottes plus importantes que celles observées dans la rétinite pigmentaire.

Etant donné l'hypotonie oculaire importante, il est impossible de pratiquer un examen dynamométrique rétinien. Aussi seule une angiographie carotidienne peut-elle être faite : elle objective une thrombose de la carotide interne gauche au niveau du cou, un peu au-dessus de la bifurcation carotidienne. La carotide externe s'injecte normalement. Le fond d'œil continue d'attirer notre attention : la papille est très pâle et l'on assiste avec stupéfaction à la diminution progressive de son diamètre. Le disque se réduit de plus en plus ; il est impossible de trouver les vaisseaux rétiens qui ont disparu. Les migrations pigmentaires sont devenues généralisées dans tout le fond d'œil, dessinant des guirlandes noirâtres. Une rétinite proliférante apparaît alors.

La tension oculaire est toujours très basse (aux environs de 8 mmHg), la cornée reste claire et le cristallin est transparent. Il existe toujours un fort tyndall. Les vaisseaux iriens ont disparu et l'angle est totalement accolé : la racine de l'iris est appliquée sur la totalité du trabéculum.

Les examens neurologiques furent toujours négatifs, à tel point que les Neurologues se sont refusés, à plusieurs reprises, à poser l'indication d'une artériographie. Cet examen a été fait sur nos indications et sans inconvénient pour le malade.

COMMENTAIRES :

Ce malade a perdu la vision de l'œil droit par atrophie optique d'origine traumatique.

Les manifestations de la thrombose carotidienne gauche ont été uniquement du domaine ophtalmologique et ont donné la séméiologie suivante :

— d'abord une baisse visuelle brutale, ayant réalisé temporairement une hémianopsie altitudinale pendant quelques heures ;

— quelques jours après apparut une rubéose de l'iris, entraînant un glaucome secondaire ;

— enfin, une diminution considérable du calibre artériel rétinien;

— l'aspect a été finalement celui d'une atrophie optique avec constriction de la papille, disparition des vaisseaux centraux, disparition de la rubéose irienne, et finalement hypotonie extrême.

D'autres signes secondaires existaient, telle qu'une intense migration pigmentaire réalisant l'aspect d'une pseudo-rétinite pigmentaire.

De telles observations sont rarissimes, et dans la littérature, nous n'avons pu en trouver que deux autres se rapprochant des nôtres.

1. — L'une de Gupta (1960) concerne un malade de 52 ans qui a perdu subitement la vision de l'œil gauche en avril 1958. L'examen ophtalmoscopique montrait l'aspect caractéristique de l'oblitération de l'artère centrale de la rétine.

Trois mois plus tard, le sujet présente des douleurs au niveau de l'œil gauche et de la tempe et l'œil était rouge, congestif, la cornée était le siège d'un œdème très important. Le diagnostic de glaucome secondaire fut porté. Le 29 novembre apparut subitement une hémiplégie droite qui récupéra progressivement. Il existait de très nombreux vaisseaux néoformés sur la surface du trabéculum irien et dans l'angle de la chambre antérieure. L'examen du fond d'œil s'avérait particulièrement difficile, mais l'on pouvait constater une excavation de la papille. Il n'y avait pas d'hémorragie sur la rétine; le tonus oculaire a été très élevé, avec un poids de 10 à l'appareil de Schiötz, le chiffre était de 70 mmHg.

2. — Jensen (1960) rapporte une observation de glaucome aigu dans le décours d'une artériographie carotidienne. Il s'agissait d'une femme de 67 ans qui avait présenté récemment un neurinome de l'acoustique évoluant depuis quelques mois. Une artériographie carotidienne par voie percutanée fut pratiquée sous anesthésie locale. Deux minutes après la dernière injection, la malade tomba dans le coma, la respiration stertoreuse, et la tension artérielle était très basse. Après traitement immédiat, le pouls, la respiration redevinrent normales. En même temps apparurent des mouvements épileptoïdes des pieds et un signe de Babinski bilatéral. Les pupilles étaient égales et réagissaient normalement à la lumière.

La malade restant toujours dans le coma après l'artériographie, un examen ophtalmologique fut pratiqué. On découvrit un glaucome aigu du côté gauche. La tonométrie révélait un chiffre

de 25 mmHg sur l'œil droit et une tension très élevée à l'œil gauche, aux environs de 90 mmHg avec l'appareil de Schiötz. L'examen du fond d'œil droit ne montrait pas d'anomalies, à part quelques signes discrets d'artériosclérose. L'examen du fond d'œil gauche était pratiquement impossible à faire, à cause de l'œdème considérable de la cornée.

La malade mourut cinq jours après l'artériographie.

On pratiqua l'autopsie du cerveau, ainsi qu'un examen histologique de l'œil gauche.

L'examen microscopique montrait un œdème de l'épithélium de la cornée et du stroma, ainsi qu'une infiltration lymphocytaire le long des vaisseaux du corps ciliaire de l'iris et un œdème siégeant sur toute l'étendue du corps ciliaire. L'angle camérulaire était ouvert et le trabéculum cornéo-scléral était normal en apparence et sans aucune pigmentation.

Commentaire général

Nos deux observations personnelles font état d'un glaucome au décours d'une thrombose de la carotide interne. L'hypertonie doit être considérée comme secondaire, elle relève d'un processus mécanique, d'un blocage de l'angle irido-cornéen. La présence d'une rubéose de l'iris est caractéristique. Elle était déjà constatée chez notre premier malade au cours du premier examen, elle était apparue quelques jours après chez le deuxième malade avec le glaucome. On sait que cette vascularisation particulière de l'iris se rencontre dans le diabète, qui en est la cause la plus fréquente, à la suite d'une thrombose de la V.C.R. Dans les deux cas, la rubéosis iridis a la même valeur séméiologique, et doit être considérée comme un signe avant-coureur de glaucome hémorragique.

Précédant le glaucome, on assiste en général à une augmentation de la vascularisation néoformée. La vascularisation de la portion ciliaire, souvent discrète jusqu'alors, devient évidente. Il est possible de suivre les étapes d'installation du glaucome.

L'aboutissement de la rubéosis iridis n'est cependant pas toujours le glaucome hémorragique. Dans certains cas, la vascularisation diminue, s'estompe en même temps que le stroma devient moins œdémateux, laissant apparaître des fibres atrophiques. Le tonus oculaire, jusqu'alors instable, se stabilise.

Il serait logique de penser qu'il s'agissait d'une thrombose veineuse associée, mais aucun des malades ne présentait un aspect clinique de thrombose de la V.C.R.

Nous ne pouvons donner aucune explication satisfaisante de cette néovascularisation irienne périphérique qui semble indispensable à la production du glaucome secondaire à une obstruction carotidienne.

Si la plupart des auteurs admettent que les maladies du segment postérieur qui atteignent les vaisseaux rétiens, et principalement le système veineux de retour (thrombose de V.C.R., diabète, hypertension artérielle, maladie de Coats), entraînent constamment une néovascularisation et une ruée de l'iris, ils n'en donnent pas pour autant l'explication.

D'autres difficultés surgissent. Swan et Raaf ont rapporté l'observation d'un malade ayant présenté une thrombose de la carotide interne et chez qui s'est manifestée une hypotonie durant plusieurs semaines. D'autre part, Vergez a publié récemment l'observation d'un malade qui présenta une thrombose de la carotide interne étendue au territoire de l'artère ophtalmique : le syndrome oculaire associait une cécité d'apparition brutale, des douleurs oculaires et péri-oculaires très vives, une ophtalmoplégie, une légère injection conjonctivale avec anesthésie cornéenne complète et trouble intense d'allure inflammatoire des liquides intra-oculaires. Mais l'hypotonie oculaire était marquée.

Dollfus et Mlle Vigier, en 1956, ont signalé un cas de thrombose de l'artère centrale de la rétine droite chez un homme de 37 ans, qui présenta une hémiplégie gauche. Dans les jours suivants apparurent un chémosis très important, avec exophtalmie modérée, immobilité complète du globe, opacification rapide du cristallin ; là encore, la tension oculaire était très basse.

Ainsi, le problème pathogénique de l'hypertonie oculaire au cours des thromboses carotidiennes reste encore entier.

B) GLAUCOME ET OCCLUSION DE L'ARTERE CENTRALE DE LA RETINE

Le glaucome au cours d'une oblitération de l'A.C.R. est infiniment plus rare que celui s'observant à la suite d'une thrombose de la veine centrale. Les modalités cliniques de cette hypertonie sont actuellement précisées. Ce glaucome est évidemment secondaire; une de ses caractéristiques essentielles est la présence d'une néo-vascularisation de l'iris sur sa bordure pupillaire et un comblement de l'angle irido-cornéen par des capillaires néo-formés.

Nous possédons une seule observation très curieuse, due à l'obligeance du docteur Bonamour, et que nous rapportons.

OBS. personnelle du Dr BONAMOUR. — M. C... Pierre, 26 ans.

Ce malade est hospitalisé le 26 octobre 1953, car à la suite d'une chute de bicyclette remontant à quinze jours, il vient de constater que l'œil gauche ne voyait pas.

L'examen objective un strabisme divergent très marqué avec mydriase et aréflexie totale : VOG = 0.

L'examen du fond d'œil montre un œdème blanchâtre de toute la rétine centrale, de type ischémique, réalisant un tableau de l'embolie de l'artère centrale. D'autre part, on constate une tuméfaction de l'orbite dans la partie interne avec fistule persistante au niveau de l'angle interne de la paupière supérieure. On a l'impression qu'il peut exister un corps étranger, ayant pénétré dans l'orbite, qui a coupé le droit interne et l'artère centrale. Cependant les radiographies de l'orbite sont négatives.

Le 29-10-1953 : Intervention (Docteur Bonamour) :

Sondage de la fistule qui ne montre aucune trace de corps étranger. Le droit interne qui paraît sectionné est réinséré.

Le malade est revu plusieurs fois en novembre et décembre 1953.

Le 8-13-53 : persistance d'un strabisme. Le fond d'œil gauche révèle l'apparition d'un bouquet de néo-vaisseaux partant de la papille dans le quadrant nasal.

En janvier 1954, nouvelle hospitalisation pour cure esthétique du strabisme : ténotomie du droit externe ; suture au niveau des insertions du droit interne d'une languette interne des muscles droit supérieur et droit inférieur.

Le 2 février 1954 : bon résultat esthétique, mais le fond d'œil évolue vers une organisation fibreuse du vitré avec de nombreuses hémorragies.

Le 9 mars 1954, organisation rétino-vitréenne totale, mais le tonus est normal ; les signes inflammatoires diminuent.

Le 27 juillet 1954 : depuis trois jours, le malade accuse des céphalées, a présenté des vomissements et souffre de l'œil gauche. Il s'agit d'un glaucome hémorragique avec rubéosis iridis. Le fond d'œil montre toujours une organisation rétino-vitréenne très importante et très saillante ; plusieurs injections rétro-bulbaires de scurocaïne-alcool furent pratiquées. Le 24 août 1954, le malade conserve un glaucome hémorragique avec organisation du vitré et importante vascularisation irienne.

COMMENTAIRE :

Il s'agit donc d'une lésion traumatique directe de l'artère centrale de la rétine, confirmée par la cécité unilatérale, l'aspect ophtalmoscopique du début. Neuf mois plus tard apparut un glaucome de type hémorragique se caractérisant par une organisation rétino-vitréenne fibreuse et une néo-vascularisation considérable de l'iris.

I. — Oblitération de l'A.C.R. — Rappel général

a) Rappel pathogénique

Les différents facteurs susceptibles d'entraîner l'occlusion d'une artère rétinienne sont connus depuis longtemps, et les travaux récents ne semblent pas avoir apporté des éléments nouveaux. Plusieurs causes interviennent :

— *Le facteur sanguin*, qui a été le premier évoqué (De Graefe 1859). Il peut s'agir d'un embol septique ou d'une plaque athéromateuse. L'élément sanguin est capital, du fait des modifications physiques (viscosité), mécaniques (ralentissement du courant sanguin).

— *Le facteur pariétal* joue également un rôle de premier plan. L'atteinte de la paroi artérielle peut se manifester de différentes façons. Si l'athérome est chez le sujet âgé la cause la plus fréquente d'oblitération artérielle périphérique, la localisation sur l'artère centrale de lésions artérioscléreuses paraît cependant douteuse, car les vaisseaux rétinien sont de véritables capillaires.

Les endartérites de toutes sortes interviendraient en particulier chez le sujet jeune. Paufigue et Bonamour, à propos de plusieurs observations d'occlusions artérielles rétinien chez des sujets de moins de trente ans, ont noté la possibilité d'une étiologie hérédo-syphilitique justifiant le traitement spécifique de principe. Les travaux modernes ont d'ailleurs montré la fréquence des endartérites, en particulier au cours des maladies infectieuses, rhumatisme articulaire aigu, encéphalites, ou dans les affections diathésiques (diabète).

L'hypertension elle-même est la cause de lésion artérielle soit aux bifurcations, soit vers la lame criblée.

— *le facteur vaso-moteur* est très important; le spasme paraît intervenir fréquemment ; il se manifeste généralement chez des sujets jeunes, volontiers du sexe féminin, qui présentent des manifestations d'irritabilité cardio-vasculaire, par déséquilibre vago-sympathique. Enfin, la pathogénie des occlusions artérielles rétinien par spasmes reconnaît d'autres causes :

— *Endogènes* : Bourcart et Laborit insistent sur le rôle de l'élévation de la cholinestérase du serum.

— *Exogènes* : le froid, le traumatisme. Il faut citer le rôle des intoxications, plomb, nicotine, d'infections susceptibles d'aggraver le spasme vasculaire.

b) Rappel clinique

Nous n'insisterons pas sur l'aspect clinique très connu de la classique oblitération de l'A.C.R. La cécité de l'œil atteint est totale, avec une mydriase areflexique, mais la pupille se contracte lorsqu'on projette la lumière sur l'œil sain. A l'ophtalmoscopie, les milieux intra-oculaires sont clairs : il

existe un œdème blanc laiteux de la rétine s'étendant plus ou moins loin vers l'équateur. La papille, à bords flous, tranche peu à l'inverse de la région maculaire sur le reste du fond d'œil. Les modifications vasculaires sont au premier plan : artères grêles, filiformes, vides de sang. La segmentation de la colonne sanguine dessine parfois des tronçons rouges, ou un simple pointillé, et parfois s'observe un courant granuleux rétrograde traduisant une segmentation intravasale. Les veines sont également le siège de modifications, pâles, grêles, segmentées. Il n'est pas toujours facile de les différencier des artères dans cet œdème rétinien duveteux et blanchâtre. En principe, le tonus oculaire reste normal.

L'évolution fonctionnelle est le plus souvent catastrophique, et n'est que rarement enrayée par le traitement, si précoce soit-il. Rapidement, dès le 20^e jour, apparaît l'atrophie optique; il s'agit d'une atrophie en pain de cire à cacheter, de type primitif ; les artères restent pâles, grêles, filiformes, irrégulières dans leur calibre. Parfois, elles sont interrompues par la présence d'un simple cordon blanc.

Les formes cliniques sont avant tout topographiques : Le grand tableau de l'oblitération de l'artère centrale, survenue en général au contact de la lame criblée, peut être modifié du point de vue fonctionnel par l'existence d'une artère cilio-rétinienne. L'intégrité de celle-ci garantit la conservation de la vision centrale et, au fond de l'œil, on observe une zone indemne, bien colorée, englobant la macula, et centrée sur une artère cilio-rétinienne d'aspect normal. L'oblitération d'une branche se traduit par un scotome dont le tracé dessine le territoire intéressé : amputation de la moitié supérieure ou inférieure, amputation moins étendue au cours de l'oblitération des branches artérielles temporales, les plus souvent atteintes, avec baisse de la vision centrale, et amputation en quadrant.

II. — Le glaucome secondaire à l'occlusion de l'artère centrale de la rétine

A) Historique

Bien que rare, cette entité clinique est connue depuis le début du siècle. En 1905, Harms et Coats, pratiquant une revue de la littérature, relèvent déjà 8 cas de glaucome consécutifs à une occlusion de l'artère centrale. Cependant la relation entre l'hypertonie oculaire et l'affection artérielle paraît encore douteuse pour ces auteurs. Mais en 1913, Coats changea d'opinion, et conclut que l'inflammation de l'iris et l'habituelle formation d'une membrane fibro-vasculaire sur son stroma, étaient responsables du glaucome. Parsons, en 1908, ajouta une nouvelle observation. Duke-Elder, traitant des complications de l'oblitération de l'artère centrale de la rétine, constate que le glaucome secondaire est extrêmement rare; il reconnaît un rôle important à l'inflammation et aux modifications de néo-vascularisations localisées à l'angle irido-cornéen. Cependant, il invoque la coexistence possible d'une thrombose veineuse. En 1927, Opin rapporta l'observation d'un homme de 76 ans, artérioscléreux et hypertendu, chez qui une occlusion de l'artère centrale de l'œil droit entraîna un mois plus tard un glaucome, qui ne réagit à aucune thérapeutique, et l'œil dut être énucléé. L'examen histologique objectivait une occlusion de l'artère centrale localisée derrière la lame criblée, et il existait un thrombose dans la veine qu'il attribuait à la seule stase sanguine. La dégénérescence des couches profondes de la rétine était évidente, l'iris adhérait au trabéculum, et une prolifération endothéliale commençait à constituer une membrane fibro-vasculaire à sa surface.

En 1930, Bussola cite une observation analogue, concernant un homme de 54 ans, hypertendu, qui brusquement, constate une cécité de l'œil gauche. Six semaines plus tard apparut un glaucome, la tension oculaire étant à 60. Les myotiques furent sans effet, et l'œil fut énucléé.

L'examen histologique montra une occlusion de l'artère et la présence d'un coagulum de fibrine à l'intérieur de la veine. Les couches profondes rétinienne étaient en voie de

dégénérescence et l'angle de la chambre antérieure était comblé par une prolifération cellulaire. On relève ainsi quatorze publications dans la littérature entre 1874 et 1930. De 1930 à 1950, aucun cas n'est publié à ce sujet. La possibilité de glaucome après oblitération artérielle rétinienne n'est pas mentionnée dans les écrits de Fuchs, Elwyn, Sugar. Récemment, la littérature américaine apporte plusieurs cas. En 1950, Bénédicte publie une statistique portant sur 500 cas d'occlusions des vaisseaux centraux de la rétine : 368 malades étaient atteints de thrombose de la veine centrale et 132 avaient une oblitération artérielle. Alors que l'hypertonie secondaire à l'oblitération veineuse se produisait avec une fréquence de 11 %, le glaucome, après occlusion de l'artère centrale de la rétine, semblait extrêmement rare (moins de 1 %).

Benton, en 1953, cite deux observations personnelles. Les deux malades présentaient une hypertension artérielle et des lésions athéromateuses du fond d'œil. Il observa une occlusion typique de l'ACR. Le tonus oculaire était normal. Dans les semaines consécutives se développa brusquement un glaucome résistant aux miotiques, et l'énucléation fut obligatoire. L'auteur constate que l'examen de l'œil opposé n'a jamais mis en évidence un glaucome chronique, la gonioscopie montrait des angles ouverts et les tests de provocation du glaucome étaient négatifs. Là encore, les constatations anatomo-pathologiques portaient sur la dégénérescence des couches profondes de la rétine : l'iris adhérait au trabéculum et il existait une prolifération de tissus néo-formés à l'intérieur de l'angle irido-cornéen.

En 1957, Winter relate une observation personnelle. En février 1958, Wolter et Lübeck rapportent l'histoire clinique d'un homme de 70 ans qui présenta dans le décours d'une oblitération de l'ACR, un glaucome caractérisé par une rubéose intense de l'iris. Le même auteur, en août 1958, avec Liddicoat, insiste sur les caractères histologiques des yeux énucléés. La présence de néo-vaisseaux sur la surface antérieure de l'iris paraît constante. En mars 1959, Wolter et Phillips publient une nouvelle observation et considèrent que le glaucome, au décours d'une oblitération de l'ACR, comporte des caractères sémiologiques le rapprochant du glaucome hémorragique secondaire à une oblitération veineuse.

En juin 1959, Perraut et Zimmerman se livrent à une longue étude de ce glaucome secondaire. Leur contribution est importante car ils ajoutent six nouvelles observations, suivies d'examen anatomo-pathologique. En octobre 1959, Holm, Sachs et Wilson étudient les aspects cliniques et histo-pathologiques chez un malade atteint de glaucome secondaire. Leurs observations présentent de nombreux points communs avec celles de la littérature : Prolifération d'un tissu dans l'angle de la chambre antérieure, dégénérescence accentuée des couches profondes de la rétine. Enfin Leydhecker, dans son livre sur le glaucome, cite une observation personnelle ; il s'agissait d'un homme de 60 ans chez qui fut découvert, deux ans après une occlusion unilatérale de l'ACR, un glaucome chronique de l'œil adelphe.

Si la littérature fournit un nombre assez important d'observations de glaucomes secondaires de cet ordre, il faut malheureusement constater que la multiplicité des examens anatomo-pathologiques fait entrevoir le redoutable caractère évolutif. En effet, dans presque toutes les observations que nous avons consultées, l'énucléation fut le dernier geste thérapeutique.

B) Quelques observations de la littérature

Nous avons sélectionné quelques observations caractéristiques de la littérature.

OBSERVATION N° 1 (Holm, Sachs et Wilson) :

Il s'agit d'une femme de 75 ans qui, brusquement, perdit la vision de l'œil droit le 3 janvier 1957. Cette malade présentait un diabète qui était traité par régime et 25 unités quotidiennes d'insuline.

L'examen oculaire révèle l'absence de perception lumineuse à l'œil droit et l'acuité de l'œil gauche égale à 10/10.

L'examen du fond d'œil montre, associé à un léger trouble du vitré et à une rétinite de type diabétique, un aspect d'oblitération de l'ACR évoluant depuis trois jours. Le tonus oculaire était normal aux deux yeux : 20 mm de mercure (Schiötz).

Elle ne suivit aucun traitement pour son occlusion rétinienne.

Quatre mois plus tard, en mai 1957, elle ressentit de vives douleurs à l'œil droit. La tension intra-oculaire était à 80 mm de mercure. L'examen biomicroscopique objectivait une buée cornéenne sous-épithéliale sans précipités sur la descemet. L'iris comportait de fins néo-vaisseaux à la surface du stroma. Malgré le traitement institué, instillation de pilocarpine et acétazolamide par voie générale, la tension oculaire resta élevée. Devant l'intensité des phénomènes douloureux, il fallut se résoudre à l'énucléation.

L'examen histologique révéla une structure cornéenne normale, à part une certaine infiltration hématique de l'endothélium. Il existait un hyphéma dans la chambre antérieure. L'atrophie du stroma irien était marquée, l'angle irido-cornéen était comblé par un tissu inflammatoire. De fins néo-capillaires couraient à la surface de l'iris. Les coupes de la rétine montraient une dégénérescence marquée des couches profondes, associées à des lésions d'artériosclérose.

OBSERVATION N° 2 (Perraut et Zimmerman) :

Malade de 60 ans qui consulta le 8 août 1954. Au décours d'une affection pulmonaire, il présenta une cécité subite de l'œil gauche.

L'examen ophtalmologique montrait une vision normale de l'œil droit, mais l'œil gauche n'avait aucune perception lumineuse. Le réflexe pupillaire gauche réagissait d'une façon consensuelle, mais n'existait pas directement à la lumière.

L'évaluation du tonus montrait un chiffre de 20 aux deux yeux.

Fond d'œil droit : papille de coloration normale ; au fond d'œil gauche, existait l'aspect classique de l'occlusion de l'ACR. Les artères étaient presque complètement oblitérées, tronçonnées par endroit. Les veines étaient dilatées, irrégulières et déprimées au niveau des croisements artériels. La rétine était le siège d'un œdème blanc laiteux, et la macula tranchait par sa coloration rouge sur le reste du fond d'œil.

Le malade fut traité, papavérine et acide nicotinique, mais aucune amélioration visuelle ne se produisit.

Le 26 septembre (46 jours après l'installation de la cécité) apparurent de vives douleurs à l'œil gauche. L'examen oculaire montrait une mydriase aréflexique et un cercle péricératique, le tonus de l'œil gauche était à 53 mm de mercure, le tonus de l'œil droit était normal 16,9. L'examen biomicroscopique objectivait une buée cornéenne sous-épithéliale. Quelques précipités siégeaient sur l'endothélium. L'aspect du fond d'œil gauche était inchangé ; la papille était atrophique, les artères toujours oblitérées, et les veines étaient dilatées et irrégulières.

Un traitement fut institué ; diamox, myotiques, et injection rétro-bulbaire de xylocaïne. Cependant le tonus resta élevé et les phénomènes douloureux s'accrochèrent. Il fallut procéder à l'énucléation de l'œil gauche le 15 octobre. Examen anatomo-pathologique : il n'existait aucune altération sur la cornée, à part les bulles sous-épithéliales. Un hyphéma était présent dans la chambre antérieure sur l'iris. L'angle irido-cornéen était comblé par des goniosynéchies et par la présence d'un tissu fibro-vasculaire ; il faut noter également de fins néo-vaisseaux sur le bord pupillaire de l'iris.

Les coupes histologiques de la rétine révèlent une nécrose des fibres nerveuses et de la couche des cellules ganglionnaires. Les lésions prédominent sur l'aire maculaire.

Les sections transversales de l'ACR montrent que la lumière est complètement obstruée par un tissu amorphe, acellulaire, déjà en partie calcifié. L'oblitération siège vers la lame criblée.

OBSERVATION N° 3 (Perraut et Zimmerman) :

Homme de 70 ans qui, brusquement, perdit la vue de l'œil droit, le 24 octobre 1949. Six jours plus tard, l'examen ophtalmologique montrait une occlusion de l'artère centrale de la rétine. L'examen du FO gauche révélait uniquement quelques lésions artério-scléreuses. Aucune tonométrie n'a été pratiquée à ce moment, mais le tonus évalué au doigt paraissait normal de chaque côté.

Le malade, diabétique, suivait un traitement : 40 unités d'insuline quotidienne. La tension artérielle générale était de 21/10. Malgré un traitement vaso-dilatateur, il n'y eut aucune amélioration fonctionnelle.

Le 2 décembre (39 jours après la cécité), apparition de douleurs sévères à l'œil droit. Le tonus intra-oculaire était de 80 mm de mercure (Schiötz). Le traitement anti-glaucomateux s'avéra inefficace et l'œil fut énucléé le 15 décembre. Le 23 décembre, le tonus oculaire de l'œil adelphe était normal.

Examen anatomo-pathologique : la structure de la cornée est normale, mais la chambre antérieure est comblée par des hémorragies et des exsudats. Dans le secteur temporal, l'angle de la chambre antérieure est ouvert, mais la racine de l'iris est appliquée à la surface du corps ciliaire par ailleurs. D'autre part existe une prolifération de cellules endothéliales et de capillaires entre l'iris et le trabéculum. Le canal de Schlemm et l'espace trabéculaire sont remplis de globules rouges.

La structure de l'iris est remaniée, nécrose du stroma du muscle dilatateur. Dans l'aire pupillaire, prolifération évidente cellulaire, mais sans aucune néo-vascularisation. Cependant, le reste de l'iris est envahi par un grand nombre de fins néo-vais-

seaux au travers du stroma. Il n'y a pas d'hémorragie rétro-crystallinienne. Les couches profondes de la rétine sont le siège d'une nécrose, qui semble épargner les zones superficielles. Le degré de nécrose est variable selon les endroits, particulièrement dans la région maculaire. La section transversale du nerf optique, immédiatement derrière la lame criblée, montre une occlusion artérielle par un thrombus frais ; la veine centrale de la rétine est gorgée de sang, mais sa lumière ne présente aucun caillot ni prolifération fibroblastique ; son adventice est épaissie et comporte une infiltration lymphocytaire.

OBSERVATION N° 4 (Perraut et Zimmerman) :

Homme de 66 ans qui présenta une cécité brutale de l'œil droit, le 2 décembre 1953.

L'examen oculaire montrait à l'œil gauche une acuité de 10/10° ; la vision de l'œil droit était réduite à la seule perception lumineuse. Le tonus oculaire était normal de chaque côté. Le fond d'œil révélait un œdème accentué de l'aire centrale de la rétine avec tache rouge de la région fovéolaire. Le diagnostic d'oblitération de l'ACR fut alors porté.

Le 20 janvier 1954 (7 semaines après le début de l'occlusion vasculaire), l'œil droit devint douloureux, congestif et le tonus monta à 60 mm de mercure. Malgré un traitement intensif, myotiques, parasyntèse de la chambre antérieure, la tension oculaire restait élevée. A la fin du mois de février, l'examen à la lampe à fente montrait la présence d'une rubéosis iridis. Devant l'accentuation des phénomènes douloureux, l'énucléation fut décidée le 14 mai 1954. L'examen de l'œil gauche montrait que le tonus était toujours normal, 22 mm. de mercure, et l'acuité visuelle était à 10/10°.

L'examen histopathologique objectivait un œdème discret de l'épithélium cornéen ; l'angle irido-cornéen était comblé par des synéchies périphériques diffuses. L'atrophie du stroma irien était marquée et il existait une discrète infiltration lymphocytaire ; mais surtout il était remarquable de constater une couche de néo capillaires sur le stroma de l'iris. La structure rétinienne révélait une dégénérescence des couches profondes. L'atrophie de la tête du nerf optique était évidente. Les vaisseaux rétiens étaient collabés avec oblitération complète de leur lumière. Une prolifération fibroblastique obstruait l'artère centrale au niveau de la lame criblée. La veine centrale de la rétine avait un calibre normal.

OBSERVATION N° 5 (Perraut et Zimmerman) :

Il s'agit d'un malade de 69 ans qui, brusquement, perdit la vision de l'œil droit, le 15 mars 1950. Ce sujet était traité pour hypertension artérielle.

Alors que la tension oculaire était normale de chaque côté, l'examen du FO imposait le diagnostic d'oblitération de l'ACR.

Le 6 mai (52 jours après l'apparition de la cécité), la tension intra-oculaire de l'œil droit s'éleva à 90 mm de mercure ; les douleurs oculaires étant très vives, il fallut recourir à l'énucléation.

Examen anatomo-pathologique : la chambre antérieure est profonde, et l'angle irido-cornéen est occupé par des exsudats fibrino-cellulaires. Sur quelques coupes, l'angle de la chambre antérieure comporte des synéchies qui recouvrent presque tout le trabéculum. Celui-ci apparaît épaissi, cependant le canal de Schlemm est ouvert. Une couche d'endothélium, visible sur toutes les préparations, recouvre le trabéculum.

L'examen de l'iris montre un mélange d'atrophie et d'infiltration par des cellules inflammatoires. On observe une rubéose s'étendant de l'aire pupillaire à la racine de l'iris. Enfin l'ectropion de l'uvée est caractéristique. Une nécrose siège au travers des cellules ganglionnaires et des couches nucléaires profondes de la rétine. La papille est recouverte d'une prolifération gliale accentuée. Enfin un embol cellulo-fibreux obstrue la lumière de l'artère centrale au travers de la lame criblée.

OBSERVATION N° 6 (Perraut et Zimmerman) :

Malade de 54 ans, qui présentait une maladie de Buerger depuis 3 ans. Une sympathectomie lombaire fut pratiquée le 3 octobre 1956. Le 15 octobre, le malade perdit complètement la vision de l'œil gauche. L'examen ophtalmologique montrait une oblitération de l'ACR de l'œil gauche. Aucune amélioration ne fut apportée par le traitement vaso-dilatateur.

Le 19 novembre (35 jours après l'installation de la cécité), apparition de vives douleurs de l'œil gauche ; la tension était de 68 mm de mercure, alors que le chiffre trouvé à l'œil droit était de 20 mm de mercure. Il n'existait toujours aucune perception lumineuse de l'œil gauche, mais l'acuité visuelle droite était de 10/10°. L'œil gauche présentait un glaucome obsolu avec cercele périkeratique, œdème sous-épithélial de la cornée, vaisseaux dilatés le long de la bordure pupillaire de l'iris. Le traitement, pilocarpine, éserine et injection rétro-bulbaire de procaine fut sans effet sur la tension oculaire.

Le 23 novembre, une sclérotomie n'apporta aucune cédation des phénomènes douloureux, et il fallut énucléer l'œil gauche le 26 novembre.

L'examen histologique objectivait un comblement de l'angle irido-cornéen par un tissu exsudatif et inflammatoire. Le trabéculum cornéo-scléral apparaissait épaissi. A l'intérieur du canal de Schlemm, on pouvait constater la présence de sang. Un réseau de fins néo-capillaires recouvrait la surface de l'iris, principalement vers la bordure pupillaire. Enfin, sur la rétine, les lésions de nécrose des couches profondes étaient évidentes. L'obstruction de l'ACR était due à un caillot fibreux situé vers la lame criblée.

OBSERVATION N° 7 (Wolter et Liddicoat) :

Malade de 84 ans qui, brusquement, constata une cécité de l'œil gauche en février 1956 ; il attribua cet accident à un traumatisme et ne consulta pas à ce moment.

Quelques mois plus tard apparurent des douleurs à l'œil gauche, et le malade fut hospitalisé en octobre 1956.

L'examen oculaire révélait une acuité normale de l'œil droit et l'œil gauche n'avait aucune perception lumineuse. L'examen biomicroscopique de l'œil gauche montrait une injection ciliaire et un large ulcère centro-cornéen. Il était possible de constater un certain degré de rubéose de l'iris. Le tonus oculaire était très élevé. Le 24 octobre 1956, le malade subit l'énucléation de l'œil gauche.

Examen anatomo-pathologique : la cornée était le siège d'un ulcère profond central s'accompagnant de nécrose des lames et d'une infiltration leucocytaire dense. La structure du trabéculum cornéo-scléral était remaniée, épaissie et le canal de Schlemm était complètement oblitéré. L'iris présentait un grand nombre de fins vaisseaux néo-formés sur son stroma. Les couches de fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires de la rétine étant en voie de dégénérescence. L'oblitération de l'ACR était due à un anévrisme disséquant.

C) Etude anatomo-pathologique

Les lésions histologiques observées au cours du glaucome dû à une oblitération de l'artère centrale de la rétine sont bien décrites.

Certaines sont banales, telles que les modifications cornéennes, et s'observent au cours de toute hypertonic intra-oculaire.

D'autres semblent symptomatiques de cette variété de glaucome, modifications de l'iris, aspect caractéristique de l'angle irido-cornéen et du trabéculum cornéo-scléral.

Enfin certaines modifications relèvent de l'ischémie. Ce sont celles du pôle postérieur, de la rétine, des vaisseaux centraux, et enfin du nerf optique.

Nous envisagerons d'une façon analytique les lésions histologiques de cette variété de glaucome.

1. *Cornée :*

A part la buée sous-épithéliale, il n'existe pas de modification particulière de la constitution propre de cette membrane. Le stroma cornéen est intact, et les membranes de Bowman et de Descemet sont inchangées. Plusieurs publications insistent, cependant, sur la possibilité d'infiltrations hématiques rétro-cornéennes.

2. *Chambre antérieure :*

La profondeur de la chambre antérieure semble essentiellement variable ; les différents auteurs notent un certain degré d'aplatissement. L'examen biomicroscopique objective fréquemment un effet tyndall dû à la présence d'éléments figurés dans l'humeur aqueuse. La lecture des observations montre l'association possible d'hyphéma et d'exsudats intracamerulaires.

3. *L'iris :*

Cette membrane est le siège de lésions caractéristiques.

Sur sa face antérieure, on constate une prolifération endothéliale, ébauche de la membrane conjonctivo-vasculaire décrite depuis longtemps dans le glaucome. Ce revêtement endothélial, trouvé à de nombreux examens anatomo-pathologiques peut recouvrir parfois le corps ciliaire.

La surface de l'iris est parsemée, et parcourue par de fins néo-vaisseaux. Cette rubéose de l'iris ne comporte pas d'individualité clinique bien précise, tantôt prédominant vers la bordure pupillaire, tantôt sur toute l'étendue du stroma. Parfois, une petite hémorragie par rupture d'un de ces capillaires s'observe sur le stroma de l'iris.

L'atrophie du stroma irien est souvent notée, s'associant à une dégénérescence des fibres musculaires. Le pigment n'est pas modifié dans sa répartition ; plusieurs observations font état d'un ectropion de la bordure pupillaire. Enfin la tendance plastique de la réaction de l'iris mérite d'être soulignée : synéchie-irido cristallienne, comblement du trabeculum cornéo-scléral sur lequel nous allons revenir.

4. *Emonctoires de l'humeur aqueuse :*

L'angle irido-cornéen est fréquemment le siège de gonio-synéchies. C'est dans cet angle que les lésions inflammatoires sont à leur maximum ; l'iris, vers son insertion, est infiltré par une nappe de globules rouges : nombreux leucocytes en majeure partie poly-nucléaires, mais aussi lymphocytes à noyaux arrondis et à mince protoplasma. Il existe un véritable pont constitué par des éléments fibro-plastiques allant de l'iris à la cornée. Le tissu trabéculaire est reconnaissable, quoique les espaces intertrabéculaires aient été bloqués par la prolifération cellulaire ; les cellules endothéliales qui recouvrent ces mailles sont gonflées ; on y trouve aussi de nombreux poly-nucléaires et des globules rouges. Enfin le comblement de l'angle peut encore être réalisé par le revêtement endothélial tapissant la racine de l'iris ou bien encore par cette dernière. La néoformation conjunctivo-vasculaire est un obstacle pré-trabéculaire, qui est susceptible d'entraîner secondairement des altérations anatomiques du trabeculum cornéo-scléral.

Certaines observations mentionnent la disparition du canal de Schlemm ; néanmoins, le plus souvent, sa lumière existe ou est remplie par des globules rouges et du sérum.

5. *Corps ciliaire :*

Le corps ciliaire présente les mêmes altérations histologiques que l'iris. Les lésions inflammatoires se traduisent par une infiltration lymphocytaire et une dégénérescence des fibres des plexus nerveux. Il n'existe pas de lésion ischémique dans le corps ciliaire et la choroïde.

6. *Choroïde :*

La choroïde participe également au processus inflammatoire : foyer d'infiltration lymphocytaire, dilatation du calibre des vaisseaux avec épaississement de leur paroi. Il n'y a pas d'hémorragie. En d'autres endroits, au contraire, la choroïde est amincie, ses vaisseaux sont tassés et leur lumière est peu apparente. Les vaisseaux ciliaires postérieurs, souvent visibles sur les coupes du nerf optique affleurant le pôle postérieur ne présentent pas, en général, de signes d'endarterite.

7. *Rétine :*

L'atteinte de la structure rétinienne est constante. Tous les auteurs insistent sur la dégénérescence des couches internes. Les noyaux des cellules multipolaires sont difficilement visibles ou peu colorés. La couche des fibres nerveuses et celle des cellules multipolaires sont le siège d'un œdème se traduisant par de nombreuses vacuoles de formes et de dimensions variées. Les pieds des fibres de Muller, dissociées par l'œdème, apparaissent avec la plus grande netteté. Cet état vacuolaire s'atténue vers la couche inter-granuleuse. En dehors du contexte étiologique, il n'existe pas d'hémorragie ou d'exsudat rétinien. Paradoxalement, les couches externes de la rétine semblent intactes. L'assise des grains externes, les cônes, les bâtonnets ne présentent rien d'anormal.

8. *Nerf optique :*

L'atrophie optique est constante. Elle est précoce, et une prolifération gliale s'observe jusque derrière la lame criblée. Certains examens histologiques signalent une excavation de la papille, mais il ne semble pas qu'elle appartienne à la séméiologie du glaucome secondaire à l'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

9. *Vaisseaux centraux de la rétine :*

a) *Artère centrale de la rétine :* L'oblitération de l'artère rétinienne siège, en général, vers la lame criblée ou tout de suite en arrière d'elle. Plusieurs mécanismes thrombotiques interviennent. Le plus souvent, on constate la pré-

sence d'un caillot, obstruant complètement la lumière de l'artère. Certains auteurs, Wolter et Liddicoat insistent sur la possibilité d'obstruction artérielle par un anévrysme disséquant, véritable desquamation de l'intima.

b) *Veine centrale de la rétine* : Les lésions d'endo et de péri-phlébite sont évidentes le plus souvent ; il n'y a pas d'obstruction veineuse concomittante. La lumière de la veine est parfois comblée par la présence de sang.

Au terme de cette brève étude anatomo-pathologique, il faut retenir plusieurs éléments caractéristiques : la rubéose de l'iris, la prolifération fibreuse dans l'angle irido-cornéen et la dégénérescence marquée des couches profondes de la rétine.

D) Etude clinique

1° Etiologie :

Les conditions étiologiques sont analogues en tous points à celles de la classique oblitération de l'artère centrale de la rétine. Sur une statistique de 30 observations, nous n'avons pas relevé de circonstances particulières exposant à l'apparition d'une hypertonie secondaire.

L'âge se situe dans la deuxième moitié de la vie de 52 ans (malade de Coats) jusqu'à 84 ans (malade de Wolter et Liddicoat).

Les deux sexes sont atteints avec la même fréquence.

L'hypertension artérielle associée ou non à de l'athérome est retrouvée très fréquemment chez de tels malades. Dans six cas il existait un diabète connu et traité. Il est difficile d'exclure chez de tels malades la participation d'une rubéose diabétique (observations 1 et 3), mais les néo-vaisseaux n'existaient pas au premier examen. D'autre part, dans neuf observations, était signalée une cardiopathie traduite à l'auscultation (endocardite mitro-aortique, arythmie, défaillance cardiaque avec galop).

2° Date d'apparition, début :

Dans la majorité des cas, l'hypertonie intra-oculaire apparaît entre 5 et 9 semaines après l'occlusion de l'artère cen-

trale. Ce délai est évidemment beaucoup plus court que celui du glaucome après un thrombose veineuse; 4 semaines (Opin), 7 semaines (Bussola), 7 et 6 semaines (les deux malades de Coats). Ainsi le temps nécessaire pour l'apparition d'un glaucome après occlusion de l'artère centrale est d'environ trois mois.

3° *Symptomatologie* :

Le glaucome consécutif à l'embolie de l'artère centrale comporte une symptomatologie précise.

Il s'agit d'une véritable attaque d'hypertonie aiguë. Quelques accès prodromiques peuvent la précéder : céphalées frontales, rougeur oculaire. La crise de glaucome est caractéristique : la douleur est très vive ; le malade a l'impression que son œil est sur le point d'éclater ; la douleur irradie dans toute une moitié de la tête, à la tempe, au front, à la nuque, à la racine du nez et même dans les dents. Des phénomènes digestifs, nausées, vomissements existent parfois ; il est, évidemment, impossible d'objectiver une baisse d'acuité visuelle sur cet œil précédemment aveugle.

L'examen clinique montre un œil rouge avec une injection ciliaire intense, formée de vaisseaux tortueux qui entourent la cornée. L'examen à la lampe à fente révèle une buée épithéliale de la cornée, et permet à peine d'entrevoir l'iris. Faits caractéristiques, comme nous l'avons signalé, l'iris apparaît œdémateux, sillonné de néo-vaisseaux, et la chambre antérieure a généralement une profondeur diminuée. La pupille est en mydriase, irrégulière de forme ; elle ne réagit pas à la lumière.

Le cristallin semble trouble, verdâtre.

Le globe est naturellement très dur au toucher, les chiffres tonométriques relevés sont toujours élevés, aux environs de 80 à 100 mm. de mercure. Il n'est pas possible de pratiquer à ce stade une ophtalmoscopie.

4° *Evolution. Pronostic* :

L'évolution de cette affection est redoutable; les phénomènes douloureux s'accroissent et l'hypertonie reste rebelle généralement au traitement institué.

Echec des thérapeutiques médicales, l'ésérine, la pilocarpine en instillation régulière furent inefficaces. Les injections rétro-bulbaires de scurocaïne ont souvent été pratiquées, mais sans action notable, même anti-algique. L'utilisation de l'acétazolamide et de ses dérivés ne semble pas avoir modifié le pronostic, si l'on en juge par les observations les plus récentes.

Les tentatives de traitement chirurgical ne paraissent pas également avoir été couronnées de succès ; les auteurs ont utilisé différents procédés opératoires, iridectomies, cyclo-dialyses, mais ceci sans aucun résultat.

Il est cependant curieux de noter qu'il a été relativement peu utilisé d'intervention visant à détruire le corps ciliaire, telles que cyclo-diathermie et coagulation des artères ciliaires longues.

L'immense majorité de ces malades a subi une énucléation dans les délais variables mais en général assez courts. Sur 32 malades, 25 furent énucléés et parmi eux, 19 dans un délai de un mois suivant l'installation du glaucome.

E) Pathogénie

La pathogénie de ce glaucome est encore mystérieuse, et fait l'objet de très nombreuses hypothèses. Un fait est certain, c'est le caractère secondaire de cette hypertonie. Plusieurs mécanismes pathogéniques ont été invoqués.

Pour certains auteurs, une thrombose concomittante de la veine centrale de la rétine pourrait expliquer le glaucome. Coats et Harms ont fait remarquer que dans tous les cas de thrombose de la veine centrale, on trouvait régulièrement un rétrécissement plus ou moins marqué de l'artère ou de ses branches. Leber a relevé 32 observations de thrombose de la veine centrale, dans lesquelles l'examen anatomique a été pratiqué avec soin ; or, dans la moitié de ces cas, l'artère centrale était oblitérée ou rétrécie au niveau de la lame criblée par un caillot ou par une prolifération endartéritique. Dans huit autres cas, l'obstruction était moins nette, dans trois elle était minime. L'artère centrale ne parut absolument normale que dans cinq cas seulement, dans tous les autres, d'ailleurs, le rétrécissement du

tronc principal de l'artère s'accompagnait de modifications analogues des artères rétinienne. Baquis admet que le rétrécissement de l'artère a précédé la thrombose veineuse.

Un examen anatomique incomplet aurait pu faire croire à une thrombose primitive de la veine.

Ces constatations anatomiques conduisent naturellement à considérer la thrombose de la veine centrale comme étant sous la dépendance d'un rétrécissement plus ou moins marqué de l'artère. Le ralentissement de l'apport artériel provoquerait la coagulation dans la veine. La thrombose veineuse se réaliserait à plus forte raison encore dans l'embolie de l'artère centrale. Sous l'influence de ralentissement très marqué du courant sanguin, il se produirait dans l'endothélium de la veine des altérations susceptibles de favoriser la coagulation. Dans certains cas d'embolie, la thrombose de la veine pourrait être la conséquence de la pression exercée directement sur la veine par l'embolus. Mais en général, la thrombose veineuse est liée à un ralentissement ou à un arrêt dans l'apport artériel soit par simple rétrécissement, soit par embolie et la symptomatologie est différente dans les deux cas.

Parfois l'image ophtalmoscopique évoque une thrombose veineuse associée, c'est ce que l'on observe dans l'observation de Leber. Cependant le plus souvent, l'examen du fond d'œil ne montre pas de signes de thrombose veineuse, et l'aspect de la rétine évoque purement l'ischémie rétinienne par occlusion de l'artère centrale. La thrombose veineuse, si elle survient, doit être rattachée à un mécanisme secondaire. D'autre part, il est difficilement explicable qu'une embolie, ayant interrompu complètement l'apport du sang rétinien, puisse être suivie d'une hypertonie intra-oculaire par thrombose veineuse.

Une théorie ancienne, émise par Leber, attribue un rôle à la toxicité des milieux intra-oculaires ; la nécrose des éléments cellulaires rétiens, due à l'ischémie artérielle, entraînerait des réactions inflammatoires de l'angle irido-cornéen et à la surface de l'iris. Opin partage l'opinion de cet auteur, et pense que la nécrose rétinienne produit une toxine qui provoque des lésions de l'angle de la chambre antérieure. Cette hypothèse ne paraît d'ailleurs pas s'appuyer sur une expérimentation biologique valable.

En réalité, l'hypertonie relève du blocage par des modifications anatomiques des émonctoirs de l'humeur aqueuse. La présence d'une néo-membrane exsudative de l'angle irido-cornéen et sur la face antérieure de l'iris se retrouve dans presque tous les examens anatomo-pathologiques. Il y a une multiplication des cellules mésenchymateuses du tissu uvéal de la racine de l'iris. Ces cellules envahissent l'angle de la chambre antérieure, constituent une délicate membrane sur la face interne du trabéculum. Ce tissu fibro-vasculaire néo-formé entraîne l'obstruction des émonctoirs de l'humeur aqueuse. Ultérieurement, l'apparition de larges goniosynéchies aggrave la rétention.

Les rapports du glaucome consécutif à l'occlusion de l'artère centrale, avec le glaucome chronique primitif ont été étudiés par de nombreux auteurs. Dans presque toutes les observations, le relevé de la tension de l'œil adelphe nè montrait pas d'hypertonie. Chez les deux malades de Benton, la gonioscopie montrait des angles ouverts et les tests de provocation du glaucome n'objectivaient aucune montée anormale tensionnelle sur l'autre œil. Wolter ne releva aucun symptôme de glaucome chronique sur l'œil contro-latéral de deux de ses malades.

Seul, Leydhecker constata l'apparition d'un glaucome chronique primitif bilatéral chez un malade ayant présenté une embolie de l'artère centrale d'un œil.

Ainsi la pathogénie de ce glaucome, de même que celle de l'hypertonie suivant une obstruction veineuse, est encore mal connue. Si les examens histo-pathologiques montrent la présence d'une membrane comblant les émonctoirs de l'humeur aqueuse, aucune explication n'en est fournie.

CHAPITRE II

GLAUCOME ET THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE DE LA RETINE

Nous nous proposons, au cours de cette étude, d'envisager l'association fréquente entre un glaucome de type chronique primitif et une thrombose de la veine centrale de la rétine. Parmi les nombreuses observations de thromboses veineuses de la clinique ophtalmologique du Professeur Paufigue et du service du Dacteur Bonnamour, nous avons relevé plusieurs observations caractéristiques. Les conclusions de notre étude seront d'ordre pratique : il faut particulièrement surveiller chez de tels malades, atteints de thrombose de la veine centrale de la rétine, l'œil controlatéral, à la recherche d'un glaucome chronique primitif.

Le plan que nous adopterons est le suivant :

1. Rappel général de la thrombose de la veine centrale de la rétine.
2. Le glaucome secondaire à la thrombose de la veine centrale de la rétine.
3. Enfin, nous envisagerons la participation d'un glaucome chronique primitif, et nous citerons les observations que nous avons relevées dans les Services.

A) THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE DE LA RETINE : RAPPEL GENERAL

1° Rappel historique et étio-pathologique

On doit à Von Michel la première description de deux observations de thrombose veineuse rétinienne en 1878 ; le même auteur rapporta un troisième cas 21 ans plus tard. Il pensait que l'occlusion de la veine était due dans le premier cas à une prolifération de l'intima, mais il incriminait une thrombose chez les deux autres malades.

En 1904, Coats rapporta quatre observations : il fit une revue de la littérature et conclut que l'occlusion était due à la thrombose surajoutée à la sclérose des parois veineuses. Les modifications de la paroi vasculaire, prolifération de l'intima, prolifération de la média et dégénérescence hyaline semblent être des facteurs favorisant de la thrombose ; il nota déjà la présence de néo-vaisseaux après l'occlusion veineuse et il les considérait comme un effort de suppléance.

Harms, en 1905, s'appuyant sur de nombreux examens anatomo-pathologiques, montra que la thrombose siégeait généralement vers la lame criblée. Moore, dans une monographie, en 1924, étudia les anastomoses entre système vasculaire choroïdien et vaisseaux centraux de la rétine.

Gradle pensa que l'occlusion veineuse relevait de trois facteurs : diminution de calibre de l'artère centrale, par artério-sclérose entraînant un ralentissement du courant sanguin ; endo-phlébite et méso-phlébite susceptibles de provoquer une prolifération endothéliale et un dépôt fibrineux et enfin l'émergence postérieure de la veine centrale de la rétine en arrière du globe provoquant une tortuosité de son trajet et agissant ainsi pour réduire la vitesse du courant sanguin. Klien, d'autre part, rapporta une statistique portant sur 21 malades ayant présenté un glaucome à la suite d'une obstruction veineuse, et ses constatations anatomiques montrèrent la prolifération endothéliale et sub-endothéliale des parois vasculaires et parfois la présence d'anévrysme disséquant.

Récemment, Klien et Olwin, au cours d'une revue pathogénique de l'obstruction veineuse rétinienne, distinguèrent trois mécanismes :

— Occlusion veineuse par compression externe : la veine centrale de la rétine serait progressivement comprimée par un processus de sclérose atrophique de l'artère centrale et du tissu qui l'entoure. Ainsi l'hypertension artérielle et l'artério-sclérose jouent un rôle important.

— Occlusion veineuse par stagnation sanguine et formation d'un thrombus primaire. La réduction du courant sanguin peut être due à plusieurs facteurs, spasme artériel, dyscrasie sanguine. Les auteurs insistent sur l'absence chez de nombreux malades de lésions primitives de la paroi veineuse.

— Enfin l'oblitération de la veine est due fréquemment à une altération de la paroi proprement dite. Il peut s'agir de dégénérescence veineuse, tel que détachement de l'endothélium, prolifération par endroit de l'endo-veine favorisant l'apparition d'un thrombose. D'autres fois, c'est une inflammation pariétale, endo-phlébite qui entraîne l'apparition d'un caillot.

L'étiologie de la thrombose veineuse rétinienne s'explique parfaitement par ces constatations anatomiques et pathogéniques. On considère généralement que l'hypertension artérielle joue un grand rôle : pour certains, l'apoplexie rétinienne pourrait n'être qu'une stase au niveau de veines rétiniennes devenues atones sous l'influence de l'hypertension. Plus souvent on admet que l'hypertension a une simple action mécanique par aplatissement de la veine par l'artère. Cependant un certain nombre de thromboses surviennent chez des sujets non hypertendus. L'artério-sclérose intervient alors soit au voisinage de la lame criblée, soit au niveau des croisements artério-veineux où artères et veines sont opposées paroi contre paroi et parfois englobées dans un même bloc de sclérose. D'autre part la thrombose, à l'opposé de la rétinite exsudative et hémorragique n'appartient pas à l'évolution de la maladie hypertensive essentielle et maligne. La rétinite hypertensive annonce un trouble fonctionnel grave et une évolution rapide. La thrombose, par contre, a une signification surtout anatomique, elle révèle un état de sclérose vasculaire généralisée et si elle doit faire redouter des complications d'ordre circu-

latoire, elle peut, par contre, être suivie de survie assez prolongée.

Il semble bien que chez les malades non vasculaires ou du moins qui ne présentent que des lésions peu apparentes l'infection joue un rôle primordial. Sans doute est-il nécessaire qu'il y ait au préalable de petites altérations de l'endo-veine sur lesquelles viendra se greffer une réaction inflammatoire. Il est d'ailleurs bien souvent difficile de déceler ces lésions, mais toutes les intoxications chroniques d'une part (goutte, uricémie, diabète, athérome, alcoolisme, saturnisme) et d'autre part la syphilis, la tuberculose pourront provoquer des altérations de la paroi veineuse. Des faits indiscutables démontrent le rôle d'une infection. Renard a observé plusieurs exemples très nets : grippe, infection sinusienne.

On doit à l'Ecole lyonnaise plusieurs études sur l'étiologie de la thrombose veineuse. Bonnet et Paufigue ont rapporté quatre observations démonstratives par la netteté des signes cliniques et sérologiques et par l'efficacité remarquable du traitement au cours de la syphilis. Le rôle du traumatisme a été discuté ; Erika a consacré un travail à ce sujet ; il pense qu'un traumatisme minime du globe ne peut atteindre directement la veine, mais peut être, cependant, à l'origine de l'affection, s'il existe des troubles artériels susceptibles d'engendrer l'accident veineux.

Cependant le rôle du traumatisme ne devra être accepté qu'en tant que cause occasionnelle chez un sujet prédisposé.

L'oblitération de la veine centrale de la rétine a été observée au cours de cardiopathies congénitales, leucémies, myélomes multiples et maladie de Raynaud. A titre indicatif nous rapporterons les résultats d'une statistique de 131 malades, comportant 80 hommes et 51 femmes, établie par Braendstrup ; 50 % des sujets présentaient une hypertension artérielle de 20 mm de mercure et plus. Chez 11 malades, une hémorragie cérébrale avait précédé l'apparition de la thrombose rétinienne. Dans 11 cas, de l'albuminurie a été notée ; 5 malades avaient une néphro-angiosclérose, un seul une glomérulonéphrite. Enfin un diabète a été retrouvé chez trois malades seulement.

L'oblitération de la veine rétinienne s'observe avec une égale fréquence dans les deux sexes. L'âge moyen se situe

dans la deuxième moitié de la vie. Cependant les oblitérations veineuses peuvent se voir chez des sujets jeunes, et le facteur infectieux joue alors un rôle de premier plan.

Le tableau clinique de l'occlusion de la veine centrale de la rétine a été très bien décrit par Moore qui suivit 62 malades durant une période s'échelonnant sur une trentaine d'années et par Braendstrup dont les observations reposent sur 131 cas qui comportent la plus grande série publiée jusqu'à présent.

2° Symptomatologie

Le trouble visuel n'est pas aussi brutal que dans la thrombose de l'artère centrale. Parfois la vision est réduite brutalement à la seule perception lumineuse. Cependant le plus souvent le malade constate un brouillard visuel.

L'aspect ophtalmoscopique est caractéristique ; il est dominé par la présence d'hémorragies, d'œdème. Le fond d'œil est parsemé de flaqes hémorragiques, striées, s'étendant le long des veines et disposées d'une façon radiaire. Parfois ces hémorragies sont en flaqes pré-rétiniennes et un trouble hémastique du vitré peut se constater. Dans certains cas, l'examen du fond d'œil est rendu impossible par la présence d'une hémorragie massive du vitré. L'œdème de la papille est remarquable, les contours du disque sont perdus dans le trouble rétinien avoisinant. Les troncs veineux sont dilatés, tortueux et peuvent doubler et même tripler de calibre. Les veines sont de couleur rouge sombre ; les artères sont amincies, filiformes, et souvent segmentées. Il est possible de constater parfois la présence d'un courant granuleux dans les artères. Nous n'insisterons pas davantage sur l'aspect bien classique de la thrombose de la veine centrale de la rétine sous sa forme complète.

Des modalités cliniques différentes peuvent s'observer, suivant le degré ou le niveau de l'oblitération veineuse.

L'obstruction incomplète de la veine se traduit par une baisse visuelle moins marquée et l'aspect du fond œil est moins dramatique. Les veines sont simplement engorgées, dilatées et bordées par de fines stries hémorragiques ; il existe cependant un certain degré d'œdème de la papille.

Cette forme d'occlusion incomplète s'observe volontiers chez des sujets jeunes et réagit d'autant mieux à la thérapeutique. Les oblitérations des branches de la veine centrale donnent des baisses d'acuité visuelle modérées. La traduction du déficit fonctionnel se fait principalement au relevé du champ visuel : amputation en secteurs, selon le territoire veineux intéressé, les modifications rétinienues sont limitées au secteur drainé par la branche de la veine. Celle-ci est dilatée, tortueuse, bordée de nombreuses hémorragies mêlées à des exsudats. La veine temporale supérieure est le plus souvent atteinte ; selon une statistique de Becker et Post, sept de leurs malades présentaient une occlusion de la veine temporale supérieure, cinq de la veine temporale inférieure, et simplement un de la branche nasale inférieure. Ceci concorde parfaitement avec les statistiques données par Foster Moore, Jensen et Allaire. Ces auteurs donnent 65 % d'oblitérations veineuses temporales supérieures, 30 % d'oblitérations temporales inférieures. L'obstruction d'une petite veine est d'une grande importance, principalement si elle draine la région maculaire. Un foyer de dégénérescence cystoïde de la rétine apparaît et finalement s'observe un trou de la macula. L'oblitération de la veine centrale de la rétine peut être bilatérale, très rarement simultanément, le plus souvent échelonnée dans le temps à un intervalle de quelques mois, voire quelques années. Enfin l'obstruction de la veine rétinienne peut s'associer à celle de l'artère centrale ; l'aspect du fond oeil est caractérisé par la présence de nombreuses hémorragies et d'œdèmes rétiniens et la baisse de l'acuité visuelle est considérable.

3° Evolution, pronostic

Nous envisagerons implicitement cette question lorsque nous aborderons le chapitre du Glaucome secondaire à l'occlusion veineuse. Cependant, la tendance spontanée est à la récupération visuelle. Il semble que les sujets jeunes principalement, retrouvent la plus grande partie de leur acuité visuelle précédente. L'évolution dépend du degré d'obstruction. Généralement, la baisse d'acuité visuelle, si l'oblitération veineuse est complète, s'aggrave ultérieurement ; les déficits cam-

pimétriques persistent, et l'aspect du fond d'œil montre une rétine remaniée, recouverte d'exsudats, et des tractus de rétinite proliférante entourent une papille en voie d'atrophie.

4° Anatomie pathologique

Les coupes en série de la veine vers la lame criblée montre la prolifération du tissu sub-endothélial dont les cellules se multiplient au fur et à mesure que l'on s'approche de la thrombose. La lumière veineuse est comblée par ce tissu fibreux. L'adventice est épaissi et comme l'a bien montré Scheerer, existe une sclérose et une hypertrophie du tissu conjonctif entourant les vaisseaux. Le thrombus, qui siège généralement au niveau ou un peu en arrière de la lame criblée, se présente sous la forme d'un bouchon fibrineux, rétracté sur les coupes. Sur les globes anciennement thrombosés, il est possible d'objectiver parfois une retunnelisation ultérieure de la veine. Les lésions artérielles associées sont extrêmement fréquentes, de type hypertensif et athéromateux.

L'examen histologique de la rétine montre la prédominance des hémorragies ; elles siègent principalement dans les couches internes, mais peuvent diffuser aux espaces inter-nucléaires et parfois aux couches externes. Elles sont ainsi placées au voisinage de la hyaloïde et sont susceptibles de se rompre à l'intérieur du vitré. L'œdème de la rétine est très variable, s'étend à toutes les couches, mais en particulier dans les espaces inter-nucléaires.

Ainsi apparaissent de larges plages de dégénérescence cystoïde apparemment vides, ou contenant des dépôts fibrineux et hématiques. Le ralentissement du courant circulatoire se répercute sur les veinules, les capillaires et les artéριοles. Parallèlement, on note une constriction réflexe des branches de l'artère centrale.

Ultérieurement, l'œdème et les hémorragies rétinienues rétrocedent, et se déposent des exsudats blanchâtres de substances hyaline et lipidique. Ainsi l'obstruction de la veine centrale de la rétine entraîne une atrophie diffuse des couches profondes et une hypertrophie du tissu glial et du tissu conjonctif ; la dégénérescence intéresse les couches des fibres

nerveuses, des cellules ganglionnaires, des grains internes qui disparaissent par place. En principe, la couche des cellules visuelles cônes et bâtonnets est épargnée. Enfin la circulation collatérale s'établit sous forme de réseaux glomérulaires tortueux situés dans le tissu conjonctif hypertrophié.

5° Traitement

Il ne semble pas que la découverte des thérapeutiques anti-coagulantes ait modifié le pronostic des oblitérations des veines rétiniennes (Bonamour). Des statistiques récentes semblent confirmer ce point de vue : Hummelt, après avoir traité à l'Héparine et au Dicoumarol 35 malades présentant une occlusion de la veine centrale ou de ses branches constata seulement deux améliorations au cours du traitement. Deux améliorations seulement se produisirent chez les 17 malades ayant une oblitération d'une branche. Ainsi le traitement devra comporter principalement des vaso-dilatateurs périphériques, dérivés de la choline et agissant sur le facteur vasculaire. De toute façon, la thérapeutique sera de longue durée, si l'on veut obtenir le développement d'une circulation collatérale de suppléance.

B) GLAUCOME SECONDAIRE A LA THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE DE LA RETINE

1° Fréquence

Von Graefe, le premier, établit une relation entre l'hypertonie aiguë et l'oblitération veineuse préexistante. Il donna le nom de glaucome hémorragique à cette entité clinique. Ce glaucome constitue une importante complication des oblitérations veineuses rétiniennes ; l'ensemble des auteurs lui attribue une fréquence oscillant de 5 à 23 %. Cependant, certaines statistiques, Sautter (33 %), Weinstein (70 %) sont beaucoup plus pessimistes. Sur 368 thromboses de la veine centrale, Bénédicte observa 11 % de glaucomes secondaires. Cassady passe en revue 54 cas d'oblitérations veineuses rétiniennes durant ces dernières années. Il note l'inefficacité du traitement anticoagulant et le glaucome hémorragique apparut chez 9 des 54 malades, soit 16 %. Chez tous ces sujets, la vision fut perdue. Low rapporta 18 observations de thromboses veineuses, et 5 malades ont souffert de glaucome secondaire avec vision limitée aux mouvements de la main.

Récemment, Holm présenta dix cas de glaucome hémorragique et insista sur l'aspect de la néo-vascularisation de l'iris.

Dans la série des 31 obstructions veineuses, rapportées par Moore, 7 malades développèrent un glaucome hémorragique sur l'œil thrombosé.

Le glaucome apparaît généralement à la suite d'une thrombose complète de la veine, et non après l'occlusion d'une seule branche. Cette notion est importante, confirmée par l'ensemble de la littérature. De même, les occlusions veineuses avec nombreuses pétéchies rétiniennes sont prédisposées à l'hypertonie secondaire.

2° Aspect clinique

Selon Braendstrup, ce glaucome s'observe plus volontiers chez les hommes, et à l'œil gauche. Dans son importante statistique, la fréquence maxima se situait entre 70 et 74 ans. Le délai d'apparition après la thrombose veineuse est relativement long; de 27 jours à 21 jours (Moore), de six mois en moyenne (Braendstrup), de 4 mois à 7 ans dans la statistique de Moro.

Le tableau clinique évoque une hypertonie aiguë et rebelle à tous les traitements. L'œil précédemment thrombosé dont la vision était le plus souvent réduite à la seule perception lumineuse, devient rouge et très douloureux. L'examen à la lampe à fente objective un œdème de la cornée, une injection ciliaire intense. La chambre antérieure est de profondeur normale; parfois la présence d'un hyphéma ou d'un tyndall hémorragique gêne l'examen de l'iris. La pupille montre une mydriase areflexique et le stroma irien est recouvert de fins néo-vaisseaux. Bientôt apparaît une cataracte et l'aspect est alors celui d'un glaucome de type absolu. L'œil est dur au doigt et les chiffres relevés par tonométrie montrent une hypertonie élevée (60 à 100 mm de mercure). Les désordres anatomiques du segment antérieur empêchent généralement de faire une ophtalmoscopie; cependant, on peut constater soit un trouble hématique du vitré, soit une hémorragie massive.

Dans la statistique de Braendstrup, tous les malades présentaient une acuité visuelle nulle. L'ophtalmoscopie fut possible seulement dans le quart des cas; chez dix malades, la chambre antérieure était plate ou légèrement effacée. L'auteur constata fréquemment des dépôts hématiques rétro-cornéens. Une néo-vascularisation irienne s'objectivait dans les trois quarts des malades. La présence de ces vaisseaux avait été notée dès le premier examen en général.

La rubéose de l'iris avec hypertonie oculaire évoque le glaucome hémorragique; certains auteurs (Sugar, Axenfeld, Bonnet, Meyer) pensent que rien ne distingue le glaucome par rubéose diabétique de l'iris et le glaucome secondaire à la thrombose de la veine centrale de la rétine; selon François, il faut cependant différencier les deux affections.

1° Le glaucome hémorragique est unilatéral, alors que la rubéose de l'iris au cours du diabète est bilatérale.

2° Le glaucome hémorragique qui est consécutif à une obstruction de la veine rétinienne développe ultérieurement la néo-vascularisation de l'iris.

3° La vascularisation de l'iris est très différente dans le glaucome hémorragique et la rubéose diabétique.

Le même auteur tente d'établir une distinction sur le plan gonioscopique entre la rubéose diabétique et celle du glaucome hémorragique : lors d'un glaucome hémorragique, la gonioscopie montre un angle normal jusqu'au moment où la première crise apparaît, et ainsi se fait une goniosynéchie annulaire totale sur le trabéculum. Chez les diabétiques, l'angle serait seulement parcouru par des vaisseaux néo-formés.

3° Pronostic et traitement

Le pronostic des yeux atteints de glaucome hémorragique est, en général, défavorable. Les différents myotiques en instillation quotidienne répétée s'avèrent inefficaces. L'injection rétro-bulbaire de scurocaïne alcool permet, dans certains cas, de diminuer les phénomènes douloureux, mais son action est passagère. Les hypotonisants oculaires, acétazolamide et dérivés, n'ont pas modifié l'évolution de cette affection. Il faut alors recourir au traitement chirurgical, et les différents procédés utilisés n'ont pas grande efficacité. Les interventions fistulisantes sont à rejeter, bien que Schrader et Medler considèrent l'iridencleisis comme une méthode de choix.

Les fistules chirurgicales ainsi créées sont vouées inévitablement à la fermeture, et l'hypertonie entraîne des douleurs encore plus intenses. Les opérations visant à diminuer la sécrétion du corps ciliaire, cyclo-diathermie, cyclo-électrolyse angio-diathermie, permettent parfois de sauvegarder un œil fonctionnellement inutile ; après un délai plus ou moins long, il faut recourir le plus souvent à l'énucléation, réclamée par le malade lui-même. Citons pour exemple la statistique de Braendstrup qui, chez 62 malades, dut pratiquer l'énucléation dans 40 cas.

Signalons cependant l'intérêt de la radiothérapie à doses anti-inflammatoire, faite sur le pôle postérieur du globe.

4° Anatomie pathologique

Les examens anatomiques d'œil énucléé pour glaucome secondaire à une thrombose veineuse sont très fréquents dans la littérature (Braendstrup, Elwin, Holm, Klien, Landolt, Mancall, Samuels, Smith, Sugar).

— Les systèmes vasculaires rétiens et choroïdiens apparaissent généralement indépendants, et il n'y a aucune modification dans la répartition du pigment, à part la région fovéolaire dans l'épithélium ou dans la chorio-capillaire. Les examens anatomiques n'ont jamais mis en évidence une sclérose des vaisseaux choroïdiens.

— *Le vitré* : fréquemment existe une hémorragie intravitréenne, et parfois un épanchement albumineux sépare le vitré de la rétine. Cependant l'épanchement hémattique peut être discret, et le glaucome post-thrombotique s'observe sans hémorragie du vitré.

— *Le corps ciliaire* : Samuels relève dans sa statistique 40 cas où l'atrophie du corps ciliaire était évidente, localisée principalement aux muscles ciliaires, comme il est coutume de l'observer chez les yeux glaucomateux. A part quelques exceptions, les procès ciliaires ne sont pas le siège d'inflammation.

— *L'iris* : à l'opposé du corps ciliaire, le stroma de l'iris offre un certain nombre de modifications structurales. L'atrophie du stroma est fréquente, et souvent des zones de nécrose siègent vers la bordure pupillaire. L'épithélium pigmentaire est généralement intact, et parfois des synéchies irido-cristalliniennes se constituent. La présence d'une membrane néo-formée qui recouvre la surface de l'iris est retrouvée à de multiples examens. Il s'agit d'une mince couche endothéliale, constituée d'un mélange de cellules endothéliales, de cellules fibro-blastiques, au travers desquelles cheminent de très fins néocapillaires. Très rarement, l'aspect histologique évoque un tissu de granulation.

— *L'angle de la chambre antérieure* : selon Sugar, au cours du glaucome hémorragique, l'angle camérulaire reste

ouvert au début, mais bientôt apparaissent de minces néo-vaisseaux. Redmond Smith reconnaît quatre stades évolutifs aux altérations anatomiques de cet angle.

Le Stade 1 : caractérisé par de fins néo-vaisseaux à direction antéro-postérieure recouvrant le trabéculum cornéo-scléral entre la région du canal de Schlemm et le bord antérieur du corps ciliaire.

Le Stade 2 : où les vaisseaux beaucoup plus nombreux peuvent entraîner quelques synéchies périphériques antérieures et, parfois, une obstruction localisée de l'angle irido-cornéen. A ce moment existe généralement une rubéose de l'iris s'étendant même sur la bordure pupillaire.

Le Stade 3 : la moitié de la circonférence du trabéculum est comblée par des pelotons de néo-vaisseaux ; et la gonioscopie objective une synéchie périphérique antérieure.

Le Stade 4 : où la filtration de l'angle est complètement absente, à cause du comblement vasculaire.

Les constatations anatomo-pathologiques de Samuels sont également intéressantes ; cet auteur a pratiqué des coupes en série de l'angle irido-cornéen ; selon lui s'observent plusieurs catégories de synéchies camérulaires.

Formation d'une mince membrane vasculaire qui s'étend du ligament pectiné jusqu'à la racine de l'iris : l'angle est cependant de contour normal, mais ultérieurement, ce tissu néo-formé s'épaissit et adhère au ligament pectiné et à la cornée.

Formation de synéchies en pont : celles-ci s'étendent de la racine de l'iris, jusqu'au milieu du ligament pectiné, alors que la racine de l'iris proprement dit et le tiers externe du ligament conservent leurs rapports normaux.

La constatation de synéchies denses et véritablement diffuses est la plus fréquente ; l'adhérence est telle qu'elle englobe tout le ligament pectiné et la périphérie de la membrane de Descemet. Malgré l'étendue des goniosynéchies, le canal de Schlemm est rarement comprimé.

Ainsi le comblement des espaces de filtration de l'humeur aqueuse par un tissu vasculaire néoformé ayant parfois une structure caverneuse est une notion anatomique importante. Si l'atrophie du disque optique est unanimement admise, la

présence d'une excavation est beaucoup plus rare. Enfin, les injections du canal de Schlemm au néoprène, pratiquées par Smith, montrent simplement une diminution des canaux efférents, mais le canal lui-même est intact sur tout son pourtour.

5° Pathogénie

Diverses théories tentent d'expliquer l'origine de ce glaucome thrombosique. Pour certains, l'hypertonie relève d'une stase sanguine et lymphatique, occasionnée par la seule thrombose veineuse ; mais s'il en était ainsi, le glaucome devrait se manifester immédiatement après l'occlusion veineuse. D'autre part, la transsudation d'albumines aux dépens des foyers hémorragiques rétiniens serait susceptible d'entraîner une congestion du vitré déplaçant en avant le cristallin, et gênerait les émonctoires de l'humeur aqueuse ; cependant, la profondeur normale de la chambre antérieure est contre cette hypothèse. Le comblement de l'angle irido-cornéen par le tissu vasculaire néo-formé semble l'explication la plus rationnelle du glaucome secondaire. Selon Samuels, les toxines albumineuses libérées au contact des zones hémorragiques de la rétine peuvent favoriser l'apparition de ce tissu vasculo-endothélial. Il est vraisemblable que la rubéose irienne représente une tentative de circulation collatérale de suppléance. Les hémorragies possibles de ces néo-capillaires contribuent à aggraver l'hypertonie ; ainsi l'association d'hémorragies et de blocage de l'angle irido-cornéen pourrait entraîner le glaucome, avec la participation parfois de la sclérose du système vasculaire rétinien et choroïdien. En définitive, l'hypertonie semblerait relever de trois facteurs pathogéniques : stase veineuse due à la thrombose, blocage des voies lymphatiques de retour par congestion et œdème de la papille, et enfin, comblement de l'angle camérulaire par la néo-vascularisation, et les goniosynéchies.

C) PARTICIPATION D'UN GLAUCOME CHRONIQUE

L'association de la thrombose veineuse à un glaucome chronique de type primitif a été signalée par de nombreux auteurs. Des observations anciennes en font état (Coats, Salzmann, Scheeren), Duke Elder, Larson, Campos notent déjà la coexistence d'un glaucome chronique simple et sans tension et d'une thrombose veineuse. Il faut également citer les noms de Foster Moore (1924), Wessely (1935), Verhoeff (1913), Sugar (1942-1945), Posner (1952) et Genet (1936) qui pensent que le glaucome seul peut causer l'obstruction des veines rétiniennes.

Des statistiques récentes tentent de préciser la fréquence de cette association : Larssen et Nord chez 78 malades atteints de thrombose de la veine centrale relèvent une proportion de 20 % présentant un glaucome chronique simple de l'œil contro-latéral. Brødnstrup en 1950 constate une proportion de 8 % de glaucomes chroniques de l'œil adelphe parmi les 131 malades atteints d'obstruction veineuse rétinienne. Waterworth en 1955 note que le quart de ses malades, 34 dans sa statistique, a un glaucome chronique primitif ; 74 % des 24 malades de Leydhecker (1956) présentaient un glaucome chronique de l'œil thrombosé, et 100 % de l'œil contro-latéral. En 1945, Holm trouve deux malades glaucomateux parmi les dix observations de thromboses veineuses rétiniennes. Sugar ne relève que deux observations de glaucome chronique parmi ses 18 malades. Becker insiste sur l'importance de l'examen de l'œil contro-latéral à la recherche d'un glaucome primitif ; sur une série de 18 malades présentant un glaucome hémorragique post-thrombotique uni-latéral, il nota la présence d'un glaucome chronique simple chez 14, soit 78 %, et ce fait est d'une haute signification, car il s'agit de malades monophthalmes. Smith, en 1955, publia 11 observations de thromboses veineuses associées à un glaucome, dans 9 cas de type chronique simple, dans les deux autres cas à angle fermé. Higgitt relève 15 observations de glaucome thrombotique, et constate

l'association d'un glaucome de l'œil contro-latéral chez 11 de ses malades ; il utilisa les tests de provocation (test de provocation à l'eau) pour mettre en évidence des poussées tensionnelles anormales. Cet auteur pense que le glaucome thrombotique doit être considéré comme une complication du glaucome chronique simple, et de ce fait, l'examen de l'œil adelphe devient un véritable routine.

Au cours du premier Congrès de la Société Européenne d'Ophthalmologie (avril 1960), Vannas a compté 11 cas de glaucomes hémorragiques chez 100 malades souffrant de thromboses ; chez 9 d'entre eux, la tonographie a révélé un glaucome chronique simple dans l'autre œil. Cette coïncidence fréquente paraît démontrer pour l'auteur les rapports qui existent entre le glaucome chronique simple et le glaucome hémorragique. Cette coïncidence est d'une grande importance, notamment en ce qui concerne le traitement à adopter. D'autre part, le glaucome chronique s'est manifesté à la tonographie chez la moitié environ des sujets souffrant de thrombose, chez 75 % des malades dont l'âge dépassait 65 ans. Waubke apporte une importante statistique comportant 242 observations de thromboses des veines rétiniennes, et constate chez 13 malades un glaucome chronique simple. Parmi ces 13 malades, 12 fois le diagnostic de glaucome avait été fait immédiatement, car la tension avait été prise systématiquement aux deux yeux.

Ce bref rappel historique illustre les relations indiscutables existant entre le glaucome chronique primitif et la thrombose de la veine centrale de la rétine. L'occlusion veineuse rétinienne peut survenir ainsi sur des yeux qui présentent au préalable un glaucome chronique depuis un temps plus ou moins long ; il est intéressant d'envisager *les rapports entre glaucome et thrombose veineuse*. Vraisemblablement, comme le pense Leydhecker, l'étiologie de la thrombose et du glaucome semble relever d'une maladie vasculaire de système qui, parfois, conduit à la thrombose, dans d'autres cas à l'hyper-tonie, et quelquefois aux deux ensemble. Une atteinte diffuse du système vasculaire s'observe avec une égale fréquence chez les malades atteints de glaucome avec thrombose de la rétine et chez ceux qui présentent uniquement un glaucome sans thrombose. Une statistique rapportée par Leydhecker est suffisamment éloquente : chez 24 malades présentant une throm-

bose de la veine centrale ou d'une branche des deux veines, il nota 20 athéromes de l'aorte (83 %) ; 6 malades (25 %) avaient une sclérose artérielle des membres inférieurs ; 9 sujets (37,5 %) comportaient sur leur tracé électro-cardiographique des lésions coronariennes. Enfin les tests de perméabilité rénale objectivaient une néphro-angio-sclérose chez 3 malades (12,5 %).

Le même auteur contrôla un lot de 20 malades qui avaient un glaucome sans thrombose de la veine centrale de la rétine ; l'athérome de l'aorte existait chez 17 d'entre eux (85 %), des signes d'artérite des membres inférieurs avec ou sans coronarite s'observaient chez 7 malades (35 %) et enfin, il releva une néphro-angiose-sclérose. Ainsi l'athérome généralisé se retrouve aussi bien chez les malades souffrant de thrombose veineuse rétinienne, que chez les sujets glaucomateux.

Les lésions vasculaires rétiniennes dues au glaucome chronique sont également connues depuis longtemps ; Verhoeff montra que le glaucome chronique est susceptible d'entraîner une endo-vascularite des vaisseaux centraux de la rétine avec prolifération endothéliale et sub-endothéliale et formation de néo-vaisseaux par anévrysme disséquant. La sclérose vasculaire rétinienne associée à l'hypertonie intra-oculaire, contribue à favoriser l'obstruction veineuse. Braendstrup fait intervenir un facteur mécanique : les vaisseaux rétiniens dont la lumière est déjà rétrécie, étirés et comprimés sur le bord de l'excavation papillaire présentent toutes les conditions requises pour l'apparition d'une thrombose.

L'angle irido-cornéen chez de tels malades a fait l'objet d'une étude récente de Vannas et Tarkkanen ; leur statistique porte sur 129 malades ayant une occlusion veineuse rétinienne. Chez les sujets souffrant d'une seule thrombose veineuse, l'angle irido-cornéen était ouvert et de configuration normale aux deux yeux. Lorsqu'un glaucome chronique s'associait à l'oblitération vasculaire, la gonioscopie objectivait seulement un angle de glaucome chronique simple et les goniosynéchies n'étaient que très tardives. Chez 6 malades, les auteurs constatèrent l'association d'un glaucome à angle fermé à une thrombose veineuse : les constatations gonioscopiques étaient celles que l'on fait habituellement dans cette variété de glaucome et aucune néo-vascularisation de l'angle n'était visible.

Ainsi, un glaucome primitif, qu'il soit chronique simple ou à angle fermé, est susceptible d'engendrer, pour certains auteurs, une thrombose veineuse rétinienne. Le glaucome à angle fermé est parfois responsable d'une oblitération veineuse. Posner a publié quatre observation démonstratives, où la fermeture de l'angle irido-cornéen qui provoque une hypertonie aiguë avait été suivie d'une thrombose veineuse. Cet auteur préconise ainsi le rôle curatif de l'iridectomie. La résistance mécanique opposée par l'hypertonie intra-oculaire à l'afflux sanguin rétinien se traduit par le phénomène du pouls artériel spontané observé à l'ophtalmoscope. Pour Landolt, un glaucome chronique simple entraîne parfois une oblitération veineuse rétinienne.

Notre opinion reste cependant plus nuancée. Nous ne possédons aucune preuve directe de la relation de cause à effet entre le glaucome et l'accident veineux. Tout au plus, peut-on souligner la coexistence fréquente des lésions athéromateuses dans les deux cas, constatation banale chez des malades au delà de la cinquantaine.

Le concept du glaucome au cours ou au décours des thromboses veineuses rétiniennes, mérite néanmoins d'être élargi.

1. L'hypertonie intra-oculaire peut être secondaire à la thrombose, c'est le classique glaucome hémorragique que nous avons étudié précédemment.

2. L'hypertonie oculaire peut préexister à la thrombose, qu'il s'agisse d'un glaucome chronique simple ou d'un glaucome à angle fermé. L'accident veineux est alors secondaire. Il sera donc important chez de tels malades, de contrôler par tous les moyens à la disposition, tonométrie, tonographie, campimétrie, épreuves de provocation, gonioscopie, l'état de l'œil contro-latéral.

3. Il ne faut pas oublier qu'un glaucome chronique est susceptible de devenir, du fait de la thrombose, douloureux et absolu, c'est le glaucome terminal thrombotique (Smith).

Enfin, la coexistence d'une thrombose veineuse est d'un pronostic opératoire défavorable pour l'autre œil opéré de glaucome chronique, car les hémorragies post-opératoires sont plus fréquentes et une thrombose veineuse peut survenir ultérieurement.

Observations

OBSERVATION N° 1 - Mme B..., âge 53 ans.

Début d'un glaucome chronique bilatéral par une thrombose partielle de la veine centrale de la rétine gauche, en novembre

Le Fond œil droit est absolument normal alors que le Fond 1948. A ce moment, VOD et VOG = 2/3.

L'œil gauche objective une thrombose veineuse. Malgré toutes les investigations, aucune étiologie n'a été retrouvée.

(Albuminurie 0, glycosurie = 0, tension artérielle = 14/9, sérologie = 0).

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire est négatif. Un traitement par le cyanure de mercure et la novocaïne intra-veineuse s'avéra sans résultat.

Cette malade subit une intervention en mars 1949 par le Professeur Wertheimer pour un kyste de l'ovaire. Dans les suites apparut une hypertonie oculaire bilatérale : TOD = 50, TOG = 40. Les instillations de collyres à la pilocarpine, répétées cinq fois par jour, influencèrent peu le tonos oculaire, qui resta élevé à 38 à chaque œil.

A l'entrée dans le Service, le 13 mai 1950 : VOD = 2/3, VOG = Q, bonnes projections lumineuses.

Le Fond œil droit montre une papille normale, excavée, et le Fond œil gauche présente des séquelles de thrombose de la veine centrale de la rétine, avec papille hyperémiée mais sans œdème, les veines sont sombres et peu flexueuses, les artères de calibre normal. Tonus oculaire : œil droit = 25, œil gauche = 25 (les mesures ont été évaluées à l'appareil de Schiötz).

Le champ visuel de l'œil droit est normal; il est imprenable du côté gauche. Une irido-sclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique est pratiquée à chaque œil (Professeur Paufigue).

Les suites opératoires furent simples, le tonus de l'œil droit fut normalisé à 20, mais ultérieurement, la tension de l'œil gauche remonta à 30. Un traitement médical fut alors prescrit à l'œil gauche.

OBSERVATION N° 2 - M. B..., âge 54 ans.

Perte progressive de la vision de l'œil droit en septembre 1952; ce malade consulta seulement un mois plus tard. Dans ses antécédents, on ne retrouve aucun signe fonctionnel évoquant

un glaucome chronique. Il faut cependant noter une hypertension artérielle depuis quelques années aux environs de 20.

A l'entrée dans le Service : examen oculaire : VOD = $1/20^\circ$: bonnes projections lumineuses ; VOG = $10/10^\circ$, sans correction.

L'examen bio-microscopique de l'œil gauche montre un iris atrophique, qui est le siège d'une rubéosis iridis intense, s'étendant du sphincter à la racine de l'iris. Le segment antérieur de l'œil gauche est normal.

Fond œil droit : il existe une excavation glaucomateuse très profonde avec margelle nette. Les veines sont dilatées, tortueuses, les artères rétrécies. Il y a des hémorragies en voie de résorption diffuses, pré-rétiniennes, en flaqes. Il s'agit donc d'un aspect de thrombose veineuse en voie de résorption. La tension de l'artère centrale de la rétine droite = 70.

Le fond d'œil gauche montre seulement des signes d'artériosclérose rétinienne avec artères rigides, quelques signes de croisement ; la papille ne présente pas d'excavation de type glaucomateux. TACR = 60.

Tonus oculaire : œil droit = 35 (Schiötz), œil gauche = 20 (Schiötz). Le champ visuel de l'œil gauche, le seul examinable, est normal. Les examens de laboratoire montrent l'absence de sucre et d'albumine dans les urines, l'urée sanguine = 0,30 gr.‰, la sérologie est normale. Un traitement médical fut d'abord institué : une série de 10 injections intraveineuses de cyanure de mercure, avec instillation trois fois par jour de collyre à la pilocarpine à 2 % dans chaque œil. Un mois plus tard, le relevé de la tension oculaire montrait un chiffre toujours élevé à droite (60), mais l'œil gauche présentait un tonus à 34.

L'œil droit était en état de glaucome absolu avec buée épithéliale, mydriase areflexique, et la vision était nulle et l'œil douloureux. Une évisération avec bille de verre fut pratiquée le 8 décembre 1952.

Il restait donc à traiter le glaucome chronique de l'œil gauche unique. Le 15 décembre 1952, le Professeur Paufigue pratiqua une irido-sclérectomie de Lagrange, avec iridectomie périphérique. Les suites opératoires immédiates furent simples, VOG % $10/10^\circ$ et tonus normalisé. Devant une récurrence de la tension, il fallut recourir à une irido-sclérectomie d'Elliot en février 1957. Depuis, le tonus est normal.

OBSERVATION N° 3 - M. C..., âge 48 ans.

Cette observation concerne un glaucome à angle fermé bilatéral, compliqué de thrombose de la veine centrale de la rétine de l'œil droit. Il s'agit d'un malade porteur d'un angiome congénital de l'hémifront et de la paupière supérieure gauche.

En janvier 1956, perte brutale de la vision de l'œil gauche.

L'examen oculaire à ce moment est le suivant : VOD = $1/3$, non améliorabile et emmetropie. VOG = 0. L'examen biomicroscopique montre que le segment antérieur de l'œil droit est normal, mais cependant il existe une discrète atrophie du stroma de l'iris.

Le segment antérieur gauche présente un trouble cornéen intense, un cercle périkératique, l'iris est atrophique, la pupille est large et ne réagit pas. La chambre antérieure est aplatie.

Fond œil droit : excavation glaucomateuse de la papille, les vaisseaux sont normaux, la macula est normale.

Fond œil gauche : il s'éclaire, mais il est impossible d'en distinguer les détails.

Tonus oculaire : œil droit = 30 (Schiötz), œil gauche = 70 (Schiötz).

Le champ visuel de l'œil droit objective une encoche infero-nasale avec discret élargissement de la tâche aveugle.

Le 21 janvier 1956, iridencléisis à l'œil gauche, sans incident. Les suites opératoires furent simples et un traitement aux myotiques en instillations régulières fut prescrit au malade.

Le sujet ne consulta pas jusqu'en août 1956; il se plaignit alors d'une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit, VOD = perception des doigts, bonnes projections lumineuses, VOG = 0. Tonus oculaire œil droit = 38, œil gauche = 16. Le Fond œil droit montre une thrombose de la veine centrale de la rétine avec hémorragie en flammèche péri-papillaire. La papille est pâle, excavée dans le secteur temporal. Il existe quelques hémorragies périphériques. Fond d'œil gauche : papille décolorée, excavée. A noter que l'angiome cutané n'a pas augmenté de volume depuis 1956.

L'œil droit présente à l'examen biomicroscopique une chambre antérieure peu profonde, un cercle périkératique. A l'œil gauche, on voit une cicatrice polykystique d'iridencleisis sur le méridien de 12 heures avec atrophie considérable de l'iris (surtout marquée dans le secteur temporal).

Gonioscopie œil droit : angle à peine ouvert en bas et fermé en haut (Docteur Etienne). Ainsi le glaucome de l'œil droit ne doit pas être secondaire à la thrombose de la veine centrale de la rétine, l'angle est fermé.

Le 26 février 1960, intervention œil droit (docteur Etienne) : Iridencleisis sans incident. Les suites opératoires furent simples. Le tonus oculaire droit évalué à plusieurs reprises un mois plus tard montra un chiffre de 15 (aplanation). Il existe toujours à la gonioscopie de nombreuses synéchies dans la partie inférieure de l'angle.

OBSERVATION N° 4, M. G..., âge 48 ans.

Admis dans le service du Professeur Paufigue en septembre 1952. L'œil droit a été énucléé à la suite d'une brûlure par la chaux il y a 8 ans. La vision de l'œil gauche s'est brusquement voilée, il y a une quinzaine de jours. On ne relève dans ses antécédents aucun signe fonctionnel évoquant un glaucome aigu ou chronique.

L'examen oculaire : VOG = $1/6^{\circ}$ (avec sphérique + 1). L'examen biomicroscopique du segment antérieur est normal, il n'existe pas de rubéosis iridis.

Le fond d'œil gauche objective une excavation glaucomateuse en chaudron très profonde. La papille est blanche, atrophique, et il existe des hémorragies diffuses pré-rétiniennes siégeant sur un œdème du pôle postérieur, signant la thrombose associée. Les veines sont tortueuses, dilatées, les artères normales.

TACR = 60. Le tonus de l'œil gauche = 25 (Schiötz), le champ visuel est réduit à une vision tubulaire.

La tension artérielle = $15/9^{\circ}$; dans les urines, sucre = 0, albumine = 0. La sérologie sanguine est négative. Numération et formule sanguine normales. Le bilan hématologique est normal. Le malade a reçu un traitement : une série d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

Le 30 octobre 1952, irido-sclérectomie de Lagrange, avec iridectomie périphérique, sans incident (Professeur Paufigue). Les suites opératoires furent simples, et l'examen à la lampe à fente montra la constitution d'une excellente cicatrice filtrante. La vision de l'œil gauche remonta à $2/3$. L'examen du Fond œil gauche montra la rétrocession des hémorragies rétiniennes.

Ce malade a été revu en avril 1954. La tension de l'œil gauche = 30. La vision est inchangée, et le champ visuel objective une large amputation nasale. Des instillations permanentes de collyres à la pilocarpine lui furent prescrites.

OBSERVATION N° 5 - Mme G..., âge 69 ans.

Cette malade présenta en mai 1953 une baisse visuelle de l'œil gauche. Elle fut traitée par son ophtalmologiste pour une thrombose de la veine centrale, et reçut du nicyl associé à de la vitamine K pendant plusieurs semaines. Depuis quelques jours, apparition de céphalées et l'œil gauche est rouge, douloureux. Il faut noter seulement dans ses antécédents une hypertension artérielle connue à 20 depuis quelques années.

A l'entrée dans le Service, examen oculaire : VOD = $10/10^{\circ}$ (avec sphérique — 1) VOG = 0, pas de projections lumineuses.

L'examen biomicroscopique des segments antérieurs : œil droit normal; œil gauche : aspect de glaucome hémorragique, avec

œdème cornéen, buée épithéliale. La chambre antérieure est plate, la pupille décentrée, et sa bordure pigmentée présente un ectropion. Une rubéosis iridis est manifeste sur toute l'étendue du stroma irien.

Fond d'œil droit : signes d'artériosclérose banale ; artères cuivrées, de calibre régulier ; les veines sont un peu sinueuses, dilatées, et il existe quelques signes de croisement. TACR = 60.

Fond d'œil gauche : absolument inéclairable.

Tonus oculaire : œil droit = 26,5 ; œil gauche = 60 (Schiötz).

Les examens de laboratoire : dans les urines, absence de sucre et d'albumine, glycémie = 0,87, urée sanguine = 0,30, prothrombine, 95 %, temps de coagulation = 7 minutes, temps de saignement = 3 minutes. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Kahn et Meinicke sont négatives.

Le 29 juillet 1955, cyclo-diathermo-coagulation rétro-ciliaire par deux rangées de boules parallèles sur l'œil gauche. Les suites opératoires furent marquées par la rétrocession des phénomènes douloureux, mais le tonus oculaire resta élevé. La malade quitta le Service avec un traitement de pilocarpine en instillations quotidiennes et acetazolamine pendant quelques semaines.

En novembre 1956, tonus oculaire droit = 40, tonus oculaire gauche = 80.

Le 17 mars 1958, devant la persistance des douleurs, il fallut recourir à l'énucléation de l'œil gauche avec mise en place d'un implant.

L'acuité de l'œil droit = 8/10°, le Fond œil est normal, mais on continue le traitement à la pilocarpine et la surveillance.

OBSERVATION N° 6 - M. L..., âge 70 ans.

Cette observation est caractéristique d'une thrombose de la veine centrale de la rétine d'un œil, associée à un glaucome chronique de l'œil adelphe.

Ce malade est venu consulter le 9 juin 1959, pour une vision troublée de l'œil droit, depuis une quinzaine de jours. La VOD était égale ou inférieure à 1/20° et l'examen du Fond œil droit montrait une thrombose de la veine centrale qui semblait avoir été précédée de petites thromboses artérielles et veineuses périphériques. Un traitement lui fut prescrit à base de vaso-dilatateurs et une discrète amélioration toute subjective suivit.

Brutalement, le 30 juin, apparition de très vives douleurs dans l'hémi-face droite; le sujet est alors admis dans le Service.

Examen oculaire : VOD = Q, mauvaises PL, VOG = 10/10° (sans correction).

L'examen biomicroscopique montre un aspect de glaucome absolu du côté droit ; la pupille est en myosis, areflexique, cercle périkarétique intense avec buée épithéliale. La rubéosis iridis est

manifeste. Le segment antérieur de l'œil gauche est normal, le cristallin est légèrement brunescant.

Fond d'œil droit : examen impossible.

Fond d'œil gauche : papille bien colorée, les artères sont sinueuses, il existe quelques signes de croisement.

TACR : œil gauche = 60. Tonus oculaire : œil droit = 75, œil gauche = 25 (mesures prises à l'aplanation).

Le 22 juillet 1959, intervention sur l'œil droit : coagulation des deux artères ciliaires longues à la boule diathermique, les suites opératoires furent marquées par la disparition des douleurs et le tonus fut ramené à la normale.

Mais le tonus de l'œil gauche restant à 26 (aplanation), un traitement à la pilocarpine fut prescrit et le malade se fit alors surveiller. Le champ visuel gauche objectivait seulement un élargissement de la tache aveugle.

La gonioscopie montrait un angle large, ouvert, rigoureusement normal. Le sommet de l'angle ne laisse cependant pas voir le corps ciliaire, il existe un peu de pigment déposé à 6 heures.

Le malade fut réhospitalisé le 6 novembre 1959 pour bilan de glaucome et courbe de tonus.

VOD = 0, VOG = 10/10°

Fond œil droit : atrophie optique associée à des lésions de péri-artérite périphérique. Il existe un décollement rétinien inférieur. L'artère temporale supérieure est extrêmement petite et presque invisible.

Fond œil gauche : papille rigoureusement normale, pas d'excavation, les vaisseaux sont normaux, la macula normale. La courbe de tonus de l'œil gauche évaluée sur 3 jours montra que la tension restait en permanence élevée aux environs de 25, et la pilocarpine à 3 % avait un effet hypotenseur optimum. Ainsi aucune épreuve de provocation ne fut nécessaire.

Ce malade est actuellement à un traitement médical, instillations de collyres à la pilocarpine, et il est suivi régulièrement.

OBSERVATION N° 7 - Mme L..., âge 64 ans.

Malade traitée pour une hypertension artérielle à 20 depuis un an. En mars 1955, brutalement, la vision de l'œil droit diminua, et des douleurs apparurent à ce niveau. Elle nota une rougeur oculaire et du larmoiement, et consulta un ophtalmologiste qui lui pratiqua une série d'injections rétro-bulbaires.

Le 5 juillet 1955, à l'entrée dans le Service : Examen oculaire : VOD = 0, absence de projection lumineuse, VOG = 9/10° avec sphérique + 1.50).

Examen biomicroscopique : œil droit, aspect de glaucome absolu, avec injection péri-ératique, œdème sous-épithélial de la cornée, mydriase arflexique : la rubéosis iridis est manifeste

sur toute l'étendue du stroma irien. Le segment antérieur de l'œil gauche est rigoureusement normal.

Fond d'œil droit inéclairable.

Fond d'œil gauche : il existe quelques signes d'artério-sclérose rétinienne, avec artères grêles, de calibre irrégulier par endroit ; les veines sont dilatées et il existe quelques rares signes de croisement. Pas de signe de pré-thrombose.

TACR œil gauche = 100.

Tonus oculaire : œil droit supérieur à 90 ; œil gauche = 37 (Schiötz). Le champ visuel, interprétable uniquement à gauche, montre un rétrécissement concentrique modéré, mais il n'y a pas d'élargissement de la tache aveugle.

Les examens cliniques et para-cliniques sont normaux, en particulier la sérologie est négative, absence de sucre et d'albumine dans les urines, urée sanguine = 0,40.

Le 6 juillet 1955 : œil droit : diathermo-coagulation à la boule au niveau des deux quadrants supérieurs.

Les coagulations sont assez appuyées. Les suites opératoires furent marquées par la rétrocession des phénomènes douloureux mais le tonus resta élevé.

La malade fit un nouveau séjour en mai 1957 pour le traitement de l'hypertonie de l'œil gauche. Les chiffres de tonus relevés au Schiötz furent les suivants : œil droit = 49,9 ; œil gauche = 36,88.

La gonioscopie fut impossible à droite, et montra du côté gauche un angle fermé sur tout son pourtour. Un iridencleisis fut pratiqué le 3 juin 1957 du côté gauche, les suites opératoires furent simples et permirent de constater la bonne filtration de la fistule. Tonus œil gauche = 10 à l'aplanation (23 juin 1960). L'œil droit est toujours en état de glaucome absolu avec buée épithéliale, cornée dystrophique.

OBSERVATION N° 8 - M. M..., âge 73 ans.

Depuis juin 1958, apparition brutale de douleurs à l'œil gauche, accompagnées d'une baisse de la vue gauche. Il n'y avait ni vomissements, ni nausées. A noter que depuis une dizaine d'années, la vue de l'œil droit avait diminué progressivement. Dans ses antécédents, on ne note qu'une hypertension artérielle aux environs de 20.

Examen oculaire : VOD inférieure à 1/20° (non améliorable), VOG = 0, absence de projection lumineuse.

Examen biomicroscopique : œil droit, le segment antérieur ne présente qu'une atrophie légère de la bordure pigmentée de l'iris et une cataracte de type nucléaire. L'œil gauche ne montre pas de buée épithéliale, mais il existe une fine descemetite non pigmentée inférieure. La pupille est areflexique en mydriase et

comporte de nombreuses synéchies; du pigment adhère à la cristalloïde antérieure et le stroma de l'iris est atrophique. Enfin une rubéose irienne s'étend sur tout le stroma de la bordure pupillaire jusqu'à la racine dans les différents méridiens.

Fond d'œil droit : papille pâle, atrophique, présentant une excavation glaucomateuse peu profonde, mais nette.

Pour l'œil gauche : difficilement examinable ; on aperçoit cependant une papille pâle, entourée d'hémorragies visibles prédominantes dans le secteur nasal. Tonus oculaire : œil droit = 24 (aplanation); œil gauche = 32 (aplanation).

Les examens de laboratoire : absence de sucre et d'albumine dans les urines ; glycémie = 0,94 ; urée sanguine = 0,34. Les réactions sérologiques furent normales.

Ainsi, il s'agit d'une hypertonie oculaire gauche secondaire à une thrombose veineuse, le traitement à la pilocarpine et au diamoz (3 comprimés par jour) a fait diminuer la rubéosis iridis, mais sans présenter une action notable sur le tonus oculaire.

Le relevé campimétrique de l'œil droit (le seul examinable) montre simplement un élargissement de la tache aveugle, et il existe en outre une amputation du secteur nasal inférieur.

Le 6 septembre 1958, le tonus de l'œil droit était à 26 (aplanation), et le tonus de l'œil gauche aux environs de 60 (aplanation). De la pilocarpine en instillations régulières de chaque côté fut prescrite. A noter que le malade ne présentait aucune douleur du côté gauche.

Ce malade fut suivi jusqu'en novembre 1958; la tension de l'œil droit = 26 (aplanation), l'hypertonie droite se confirme ainsi : un traitement lui a été donné : pilocarpine 2 %, 4 fois par jour, dans l'œil droit avec prise régulière de diamox, 3 fois un comprimé par jour. Du côté gauche, la tension oculaire restait élevée à 78, la rubéose de l'iris diminuait. Un seul traitement au collyre néosynéphrine lui a été donné.

OBSERVATION N° 9 - Mme P..., âge 70 ans.

Cette observation, assez longue, concerne une femme ayant présenté un glaucome chroïnique bilatéral avec thrombose de la veine centrale de l'œil gauche.

En avril 1949, apparition de sensation de brouillard devant l'œil gauche, la malade ne se fait pas soigner, mais ultérieurement, baisse brutale de la vue de l'œil gauche. Elle décide de consulter dans le Service du Professeur Paufigue.

On ne relève dans ses antécédents aucun signe fonctionnel susceptible d'évoquer un glaucome chronique ou un glaucome aigu.

Examen oculaire : VOD = 10/10° (95° + 1.50) + 0,50.
VOG = 1/10° (90° + 1.50) = 0,50.

Les segments antérieurs étaient normaux à l'examen biomicroscopique.

Fond d'œil droit : R.A.S., TACR = 40.

Fond d'œil gauche : aspect typique de thrombose de la veine centrale de la rétine. Le champ rétinien est inondé d'hémorragies de dimensions très variées, allant depuis de larges flaqes de sang laqué suffisant de la veine temporale supérieure jusqu'à de petites hémorragies punctiformes.

Les artères sont normales, la papille est un peu excavée, montrant un aspect de lame criblée.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire est négatif : tension artérielle = 13/7 ; dans les urines, absence de sucre et d'albumine, glycémie = 1 gr. ‰, urée sanguine = 0,38. La réaction de Bordet-Wassermann, de Kahn et de Meinicke étaient négatives. Un traitement vaso-dilatateur (Dilvasene) fut prescrit à la malade.

La malade se fit suivre régulièrement tous les six mois, et l'on constata seulement l'apparition d'une atrophie optique de l'œil gauche.

Depuis avril 1954 fut notée une hypertonie oculaire bilatérale ; Tonus œil droit = 45 ; tonus œil gauche = 40. Un traitement à base de collyres à la pilocarpine a été régulièrement prescrit à la malade.

Le 6 juin 1955 : VOD = 1/2 (non améliorable).

Le fond d'œil droit objective un aspect d'atrophie optique avec papille blanche à bords frangés, non excavée ; l'artériosclérose est très marquée. Les artères sont grêles, cuivrées, sans halo péri-vasculaire. TACR œil droit = 50 ; VOG = perception lumineuse sur la rétine nasale.

Le fond d'œil gauche montre une atrophie optique et les séquelles de la thrombose veineuse affectant en particulier la rétine temporale. Les veines sont grêles, entourées d'un halo où, par place, transformées en un cordon blanc sinueux. Il existe enfin une atrophie maculaire à l'emporte-pièce et quelques exsudats. Le champ visuel de l'œil droit, le seul interprétable, montrait un élargissement important de la tache aveugle, et ultérieurement apparut un rétrécissement concentrique.

Les chiffres du tonus oculaire de chaque œil, relevés successivement en 1956, 1957, montraient toujours une élévation bien supérieure à la normale.

Le 1^{er} octobre 1957, gonioscopie :

Œil droit, angle étroit, mais ouvert, identique en haut et en bas ; œil gauche : angle étroit, mais ouvert, indentique au niveau des deux sinus.

En décembre 1957 : le Fond œil droit montrait une papille pâle avec début d'excavation de type glaucomateux. Au Fond œil gauche existait une excavation atrophique de la papille avec des néo-vaisseaux.

La malade fut toujours soumise à un traitement médical, pilocarpine 3 %, 4 fois par jour dans chaque œil, et régulièrement lui furent contrôlés, acuité visuelle, tonus oculaire et champ visuel. Cependant, le tonus oculaire restant toujours élevé, une hospitalisation nouvelle fut décidée en décembre 1959.

Le 26 décembre, cyclo-diathermo-coagulation du corps ciliaire inférieur, étendue de 3 heures à 9 heures (opération effectuée sur l'œil droit). Après une normalisation durant 6 mois du tonus oculaire droit, récédive de celui-ci, et il fallut reprendre le traitement médical aux collyres à la pilocarpine 3 %. L'acuité visuelle de l'œil droit unique était encore à 6/10° avec la correction optique.

OBSERVATION N° 10 - M. B..., âge 71 ans.

Ce malade présente un glaucome absolu de l'œil gauche après thrombose de la veine centrale de la rétine, et un glaucome chronique primitif de l'œil adelphe. Il eut, en 1956, une thrombose de la veine centrale de la rétine gauche, qui fut suivie d'une hypertonie progressive. Ce malade fut examiné le 14 avril 1959 (Docteur Etienne), et une hypertonie oculaire droite lui fut découverte : tonus oculaire droit = 35 à l'aplanation, alors que le tonus oculaire gauche = 71 (aplanation). La gonioscopie pratiquée à cette date montrait un angle normal ouvert avec une large vue du canal de Schlemm.

La transillumination de l'iris était négative.

Un traitement à la pilocarpine lui a été prescrit, mais il semble que les instillations aient été faites par intermittence.

Il fut hospitalisé le 19 mai 1959, dans le Service du Professeur Paufigue.

Examen oculaire : $VOD = 6/10^{\circ} (90^{\circ} + 0.75) + 3.50$

VOG = 0, absence de projection lumineuse.

Examen biomicroscopique : le segment antérieur de l'œil droit est normal, la chambre antérieure est profonde ; il n'y a ni atrophie du stroma de l'iris ni synéchies. L'œil gauche présente un état de glaucome absolu, avec rubéosis iridis, mydriase pupillaire avec occlusion et signe de descemetite pigmentée.

Le fond d'œil droit est normal, il n'y a pas d'excavation papillaire.

Fond d'œil gauche : inexamenable.

Le 22 mai 1959 : Tonus oculaire : œil droit = 24 (à l'aplanation), œil gauche 58 (à l'aplanation).

La gonioscopie montre un angle à droite ouvert, large, normal, à l'exception d'une dissémination pigmentaire, mais on ne peut pas parler de glaucome pigmentaire. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire était normal. Tension artérielle = 15/7. Les réactions sérologiques étaient négatives; dans les urines, sucre

= 0, albumine = 0, glycémie = 2.55, urée sanguine = 0.20. Le champ visuel de l'œil droit montre un élargissement de la tache aveugle. La constatation de ce diabète discret contre-indique la prescription de l'acétazolamide, et le malade reçut un seul traitement à base de pilocarpine à 3 % 4 fois par jour dans chaque œil. Le tonus — oculaire, le 3 novembre, était le suivant : œil droit = 23 (à l'aplanation), œil gauche = 62 (à l'aplanation).

Le 16 février 1960, examen oculaire : œil droit = segment antérieur normal, tonus = 22 (à l'aplanation), le malade est au traitement à la pilocarpine.

A l'œil gauche, l'examen du segment antérieur montre toujours l'aspect de glaucome hémorragique avec vascularisation irienne en tête de méduse, donnant à l'iris un reflet hématique et une cataracte dystrophique.

Le Fond œil droit révèle des vaisseaux parfaitement normaux, sans signe d'artériosclérose rétinienne, mais on constate que la papille est déjà pâle du côté temporal, sans qu'il existe de déjetement nasal des vaisseaux. A la gonioscopie, l'œil droit montre un angle toujours ouvert, large, avec un très beau canal de Schlemm ; pigment sur l'anneau de Schwalbe. Devant l'absence de douleurs au niveau de l'œil gauche, aucune indication opératoire ne fut portée.

Le 28 juillet 1960, tonus oculaire droit = 25; tonus oculaire gauche = 58 (mesures prises à l'aplanation).

Le malade est toujours soumis à un traitement à la pilocarpine à 3 % avec instillations quotidiennes de mintacol le soir.

OBSERVATION N° 11, Mme P..., âge 53 ans.

En décembre 1945, elle s'aperçut brusquement, un matin, de la perte de la vision de l'œil gauche. Un an plus tard, apparition de douleurs à l'œil gauche, au crâne, et à l'hémiface. L'œil était devenu rouge.

L'examen oculaire : VOD = $10/10^{\circ}$ avec $90^{\circ} + 1.50) + 0.75$. Œil gauche vision = Q (bonnes projections lumineuses).

Examen à la lampe à fente : *Œil droit* segment antérieur normal ; *Œil gauche* aspect de glaucome secondaire à une thrombose veineuse : buée épithéliale très accentuée, grosse vascularisation de tout le stroma de l'iris avec ectropion de l'uvée. *Fond d'œil droit* : signes d'hypertension artérielle; les artères temporales supérieures et inférieures et nasales sont de calibre normal avec, toutefois, un reflet vasculaire un peu élargi. L'artère nasale inférieure est très mince, grêle, sans péri-artérite et présente quelques points pâles de capillarose. Les veines sont dilatées ; il existe des signes de croisement disséminés. Pas d'exsudat ni d'œdème ; la papille est normale.

TACR : Œil droit = 80. Fond d'œil gauche : éclairable, mais non examinable.

Tonus œil droit = 20 (Schiötz), Tonus œil gauche = 65 (Schiötz). L'examen de l'appareil cardio-vasculaire est normal, il existe seulement une hypertension artérielle à 25/13. Les réactions de Bordet-Wassermann, de Kahn et de Meinicke sont négatives. Absence de sucre et d'albumine dans les urines. L'urée sanguine = 0.37.

Le 28 décembre 1945, œil gauche : énucléation avec inclusion intra-tétonienne d'une tête de fémur de nouveau-né. Ce malade fut suivi régulièrement.

En 1947, VOD = 10/10° avec + 2.50. Mais à partir de 1950, la vision de l'œil droit diminue progressivement (1/4) et le tonus oculaire = 27 (Schiötz). Un collyre à la pilocarpine à 1 % lui fut prescrit en instillations régulières.

En 1954, VOD = 1/4 (2.75). Tonus œil droit = 28. Le fond œil était normal.

Ainsi il s'est agi d'une malade qui a présenté une thrombose de la veine centrale de la rétine de l'œil gauche en 1945, et chez qui s'est manifesté un glaucome chronique primitif de l'œil adelphe, découvert à partir de 1950, et traité médicalement.

OBSERVATION N° 12, M. P..., âge 62 ans.

Il s'agit d'un malade qui, ayant un glaucome chronique simple bilatéral, présenta une thrombose de la veine centrale de la rétine à droite. Son histoire clinique remonte en 1952, où, à la suite d'un traumatisme crânien, il accusa une baisse visuelle droite progressive accompagnée de violentes céphalées. Le malade ressentait des épisodes de meilleure vision, mais qui étaient passagers. Depuis 6 mois, la vue de l'œil gauche diminuait progressivement, et il constatait des brouillards, surtout le matin. On ne retrouve rien de notable dans ses antécédants héréditaires et collatéraux. Il présenta une pleurésie droite en 1933 et une broncho-pneumonie en 1939.

Examen oculaire à l'entrée dans le Service le 7 décembre 1953. VOD = Q, mauvaise projection lumineuse. VOG = 1/6° (— 1 dioptrie), vision non améliorable au delà.

L'examen biomicroscopique montre des segments antérieurs normaux et des chambres antérieures peu profondes.

Fond d'œil droit : papille atrophique, excavée. Tout autour de la papille, il y a un véritable aspect de décollement rétinien sur les vaisseaux temporaux inférieurs : cet aspect est dû à une hémorragie, simulant une déchirure. Cependant, sur cette rétine grisâtre, les veines ont un aspect tortueux, dilaté, et elles sont rétrécies par endroit.

Fond d'œil gauche : papille atrophique, avec une excavation glaucomateuse typique, en chaudron de 3 dioptries environ ; les artères sont grêles, filiformes, et les veines légèrement dilatées.

Tonus oculaire, œil droit = 50 (Schiötz) ; œil gauche = 42 (Schiötz). Les examens cliniques et para-cliniques ne montrèrent rien d'anormal. Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler ; tension artérielle 17/9 ; les réactions sérologiques Bordet-Wassermann, de Kahn et Meinicke furent négatives. Dans les urines, absence de sucre et d'albumine. Urée sanguine = 0.40. Le relevé du champ visuel est impossible à pratiquer du côté droit. Il montre simplement à gauche un rétrécissement concentrique avec élargissement de la tache aveugle.

Le 18 décembre 1953 : œil gauche, intervention (Professeur Paufique), Iridencleisis sur le méridien de midi. Les suites opératoires furent simples et le tonus oculaire fut normalisé par la suite.

Le 2 juillet 1954 : VOG = $1/4$ avec + 0.50, et le tonus oculaire de l'œil gauche = 16 (Schiötz).

OBSERVATION N° 13, Mme Y..., âge 64 ans.

Il s'agit d'une malade qui présenta une thrombose de la veine centrale de la rétine gauche sur un fond de glaucome chronique simple bilatéral.

L'interrogatoire apprend qu'elle a constaté une baisse rapide de l'acuité visuelle des deux yeux, voici environ deux mois. Il y a quelques jours, elle constata une baisse brutale de la vision de l'œil gauche.

A l'entrée dans le Service, le 2 mars 1954 : Examen oculaire : VOD = $1/8^{\circ}$ (— 6 dioptries), VOG = $1/20^{\circ}$, bonnes projections lumineuses.

Examen : biomicroscopique : les segments antérieurs ne montrent rien d'anormal à part une cataracte nucléaire bilatérale et quelques dépôts pigmentés sur la bordure pupillaire.

Fond d'œil droit : papille et macula normales, signes d'artériosclérose rétinienne banale.

Fond d'œil gauche : aspect de thrombose partielle de la veine centrale de la rétine, la papille est hyperhémiee, les veines sont très dilatées et boudinées avec quelques exsudats.

Il existe des hémorragies disséminées sur le pôle postérieur.

Une courbe tonométrique faite sur quatre jours montre

Tonus oculaire : œil droit = 35 (Schiötz) ; œil gauche = 25 (Schiötz), mais ce chiffre a été plus élevé aux examens précédents. Effectivement que la tension oculaire reste élevée à l'œil droit comme à l'œil gauche aux environs de 30. Le champ visuel est ininterprétable (cette malade coopère mal et ne parle pas le français).

Les examens cliniques montrent une hypertension à 24/10°. Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème. Urée sanguine = 0.30. Dans les urines, absence de sucre et d'albumine. Les réactions sérologiques sont négatives.

La malade quitta le Service avec un traitement : collyre pilocarpine à 2 %, 3 fois par jour dans chaque œil.

Le 13 mars on constata un état visuel stationnaire. Tonus œil droit = 26 ; tonus œil gauche = 32. Le traitement médical fut alors poursuivi.

Le 7 octobre 1954 : tonus œil droit = 25, tonus œil gauche = 22.

OBSERVATION N° 14 - Mme C..., âge 72 ans.

Cette observation nous a été transmise par le Docteur Etienne. Il s'agit d'une malade qui, en 1950, présenta une thrombose de la veine centrale de la rétine du côté gauche. Ultérieurement, en 1957, se développa un glaucome secondaire avec une tension élevée. L'examen biomicroscopique montrait un cercle périkératique, une buée épithéliale, un tyndall très abondant dans la chambre antérieure, des synéchies pupillaires et une rubéose irienne intense. Il fallut recourir à l'énucléation de l'œil gauche. Ainsi, il s'agissait d'un glaucome secondaire de l'œil gauche.

Examen de l'œil droit : En 1955, la vision de l'œil droit était de 5/10°, le fond œil montrait une papille légèrement décolorée ; tonus de l'œil droit = 25 (Schiötz).

1957 : VOD 5/10°, papille toujours un peu pâle, il existe quelques signes de croisement, la macula est intacte. L'examen cardio-vasculaire (Docteur Cohen), montre seulement un athérome aortique banal pour l'âge de la malade.

Le tonus de l'œil droit est à la limite de la normale : 21 mmHg (Schiötz), la rigidité sclérale = 0,018. Par prudence, un collyre à la pilocarpine à 3 % est prescrit quotidiennement. La pilocarpine est prescrite le matin et le soir ; les tensions sont relevées uniquement l'après-midi.

En mars 1959 : Tonus œil droit = 21 mm de mercure, la malade est toujours à un traitement à la pilocarpine et elle prend du Diamox durant quelque temps. Le relevé tonométrique sous contrôle de ce traitement, montre un tonus de 16mmHg. Néanmoins, la vision diminue : VOD = 4/10°. Le fond œil est inchangé, il existe une discrète cataracte corticale.

En février 1960, cette malade présente une hémorragie sous-conjonctivale de l'œil droit, l'évaluation des rayons de courbure cornéen est de 7,5 et de 7,6, donc la moyenne égale 7,55. Tonus œil droit = 20 mm de mercure. A noter que les chiffres de tension

ont été pris à l'aide de l'aplanation. La vision de l'œil droit est de $4/10^{\circ}$ (réfraction et correction optique $(0^{\circ} + 1) + 0,50$).

Néanmoins, une tonométrie est pratiquée et renouvelée le matin vers 9 heures. Les chiffres apparaissent nettement au-dessus de la normale (ils oscillent vers 25, 26 mm de mercure).

Gonioscopie : angle ouvert en bas, le canal de Schlemm est parfaitement visible ; il faut noter que l'angle est moins ouvert en haut, une épreuve d'obscurisation s'avère négative.

En conclusion, il s'agit certainement d'un glaucome chronique évoluant sur l'œil droit adelphe a une phase purement tonométrique. L'autre œil a dû être énucléé pour glaucome hémorragique consécutif à une thrombose de la veine centrale de la rétine.

OBSERVATION N° 15. — Mme G..., âge : 70 ans.

Cette malade présentait, en 1950, une thrombose de la veine centrale de la rétine gauche. Ultérieurement apparut un glaucome hémorragique (tonus oculaire = 70 mm Hg). Devant l'intensité des phénomènes douloureux, l'œil gauche dut être énucléé en 1958 (docteur Etienne).

En 1958, vision de l'œil droit = $4/10^{\circ}$, mais la malade présentait une baisse visuelle de cet œil unique depuis quelques jours et l'examen du fond d'œil révéla une thrombose de la veine centrale, limitée à sa branche de division inférieure (veine temporale et nasale).

En mars 1958, tonus œil droit = 20 mm de mercure (à l'aplanation). En avril de la même année, vision œil droit = $3/10^{\circ}$; il existe de petites hémorragies spontanées sous la peau du poignet. Une hypertension à 20/10 est relevée, le temps de saignement et le temps de coagulation, ainsi que les tests de rétraction du caillot ne montrent rien d'anormal ; il existe un bloc de branches sur le tracé électro-cardiographique, le signe du lacet est positif.

En juillet 1958 : VOD = 0,25 ; tonus de l'œil droit = 21 mm Hg.

Un traitement au Diamox est alors institué car la malade ne tolère pas les instillations de collyres :

En septembre 1958, la malade fut examinée à nouveau ; elle ne suivait aucun traitement depuis une huitaine de jours. Vision œil droit = 0,25. Fond d'œil : droit : papille sans excavation, mais avec des néo-vaisseaux de suppléance, la macula est œdématiée et il y a des hémorragies dans les territoires veineux thrombosés. La gonioscopie montrait un angle étroit surtout en haut, mais ouvert.

Le 27 février 1960, évaluation des rayons de courbure cornéen 7/4 et 7,3 donc moyenne 7,35. Le champ visuel objectivait un léger rétrécissement du côté nasal sur le Méridien hori-

zontal, d'un isoptère moyen. Tonus œil droit = 27 mm HG (mais la malade avait pris un comprimé de Diamox au réveil).

Gonioscopie : angle étroit plus en haut qu'en bas, mais toujours ouvert. Une tonométrie fut pratiquée à 9 heures du matin, sans traitement. Tonus = 30 mm. de mercure. L'épreuve d'obscurisation fut négative et la gonioscopie après obscurisation révéla toujours un angle étroit, mais non fermé. La malade suivit alors un traitement par instillations de pilocarpine.

OBSERVATION N° 16. Mme L..., âge : 78 ans.

Il s'agit d'une malade qui présente un glaucome chronique simple bilatéral et à l'œil gauche des séquelles de thrombose veineuse. L'affection a débuté en 1950 par des céphalées fronto-orbitaires, par la perception de halos colorés et de brouillards visuels. Parallèlement, l'acuité visuelle des deux yeux diminuait. En août 1955, examen oculaire : VOD = 1/3 faible (+ 2.50). VOG = 1/3 faible (+2.50).

Examen biomicroscopique : œil droit : on voit un vaisseau tortueux dans l'angle interne entourant la cornée près du limbe. Iris et pupilles normales, le cristallin montre quelques opacités corticales, postérieures. Œil gauche : segment antérieur normal.

Il existe un trait fin pigmenté à la face postérieure de la cornée.

Fond d'œil droit : excavation glaucomateuse typique avec aspect de moelle de jonc dans la profondeur ; les artères, les veines, la macula sont normales.

Fond d'œil gauche : l'excavation glaucomateuse présente un grand intérêt parce qu'il y a des vaisseaux tortueux au fond de l'excavation. Il existe une thrombose car à la périphérie, les veines sont entourées d'un cordon blanc. Dans la région centrale siège un véritable trou de la macula avec des vaisseaux très tortueux.

Gonioscopie (docteur Ilinca Bonnet) : à droite et à gauche, l'angle ne présente pas de goniosynéchies et il est ouvert. Le tonus oculaire fut évalué à plusieurs reprises : début août TOD = 35 (Schiötz); TOG = 35 (Schiötz). Ultérieurement, le tonus resta élevé : TOG = 25, TOD = 30, malgré le traitement à la pilocarpine. L'examen campimétrique révèle l'existence de scotomes qui, partis de la tache aveugle, circonscrivent en demi-lune en haut et en bas le point de fixation.

Examen cardio-vasculaire : gros souffle systolique à l'auscultation ; tension artérielle : 20/11. Le signe du lacet est positif. Les réactions sérologiques sont négatives. Urée sanguine = 0.38. Dans les urines, absence de sucre et d'albumine.

En février 1956, la vision des deux yeux avait baissé : VOD et VOG = 1/6° avec correction optique. Tonus oculaire : Œil gauche = 28; œil droit = 28. La malade fut toujours soumise

au traitement médical à la pilocarpine (2%) 3 fois par jour. Elle mourut en octobre 1956.

OBSERVATION N° 17. — Mme M..., âge : 83 ans.

Cette malade a subi, en 1920, une iridectomie totale anti-glaucomeuse bilatérale, car elle présentait un glaucome chronique simple s'étant manifesté par des brouillards visuels. Depuis elle a suivi assez régulièrement semble-t-il un traitement à la pilocarpine dans chaque œil. Il y a une dizaine d'années, la vision de l'œil droit fut réduite à la perception des projections lumineuses.

En 1958, baisse brutale de la vue de l'œil gauche. Elle consulta le docteur Bonamour qui porta le diagnostic de thrombose de la veine centrale et la fit admettre dans son service.

Examen oculaire : VOD = Q (mauvaises projections lumineuses); VOG = 1/40° (bonnes projections lumineuses).

Examen biomicroscopique : iridectomie totale à midi, bilatérale, avec cataracte nucléaire ambrée de chaque côté.

Fond d'œil droit : excavation glaucomateuse avec rejet nasal des vaisseaux : la décoloration papillaire est minime.

Fond d'œil gauche : il existe une excavation papillaire et des hémorragies en flaqes pré-rétiniennes situées dans le secteur nasal supérieur et sous la papille ; cet aspect évoque une thrombose de la veine centrale de la rétine.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire est normal, tension artérielle = 17/9. Les réactions sérologiques sont négatives, mais on découvre un diabète : glycémie = 2,80; urée sanguine = 0,50. Tonus oculaire : œil droit = 27 (Schiötz; œil gauche = 62 (Schiötz).

Le 21 janvier, un mois après son entrée dans le service, l'examen biomicroscopique montre une rubéose de l'iris manifeste à l'œil gauche.

OBSERVATION N° 18. — Mme M..., âge : 60 ans.

Cette malade a été hospitalisée le 15 avril 1959 dans le service du Dr Bonamour.

Depuis septembre 1958, elle ressent des céphalées orbito-frontales bilatérales et constate une baisse de la vision de l'œil gauche ; elle consulta le docteur Bigonnet qui constata une tension oculaire élevée et lui prescrivit un traitement : collyre à la pilocarpine (2 %) deux fois par jour.

Dans ses antécédents collatéraux, on note deux sœurs opérées de glaucomes.

Examen oculaire : VOD = 1/3 avec (165° — 0,50) — 0,75; VOG = 1/8 (acuité non améliorable).

L'examen à la lampe à fente des segments antérieurs ne montre rien d'anormal.

Fond œil droit : papille pâle, présentant une excavation de type glaucomateux avec rejet nasal des vaisseaux.

Fond œil gauche : aspect typique de thrombose de la veine centrale de la rétine avec véritables éclaboussures hémorragiques.

Examen cardio-vasculaire négatif, tension artérielle 15/9. Les réactions sérologiques sont négatives, glycémie = 0,68.

Urée sanguine = 0,28. Indépendamment du traitement anti-coagulant de la thrombose veineuse : Héparine intra-veineuse 100 mmgr. par semaine, durant trois mois. On prescrit à la malade de la pilocarpine en instillations quotidiennes.

Le 25 mai 1959, aspect inchangé des fonds d'œil. Tonus œil droit = 27 (Schiötz), tonus œil gauche = 20 (Schiötz).

OBSERVATION N° 19. — Mme B..., âge : 67 ans.

Malade ayant subi, en 1950, à l'œil gauche, une opération fistulisante : iridosclérectomie de Lagrange pour glaucome chronique simple. Elle présenta en novembre 1957 une baisse brutale de la vision de l'œil droit ; elle consulta le docteur Bonamour qui porta le diagnostic de thrombose de la veine centrale de la rétine.

A l'entrée dans le service, le 4 décembre 1957.

Examen oculaire : VOD = 1/10^e (acuité non améliorabile). VOG = Q (mauvaises projections lumineuses). L'examen biomicroscopique du segment antérieur de l'œil droit est normal, il n'y a pas de rubéosis iridis. L'examen à la lampe à fente de l'œil gauche montre une iridectomie totale à midi, avec une cicatrice filtrante sous-conjonctivale. Il existe une cataracte compliquée avec séclusion de la bordure papillaire.

Fond œil droit : aspect de thrombose de la veine centrale de la rétine avec œdème papillaire et flaque hémorragique dans la moitié inférieure de la rétine, le long des vaisseaux temporaux et nasaux inférieurs. Fond œil invisible.

Le diagnostic ophtalmologique est en réalité celui de thrombose de la branche inférieure de la veine de la rétine. Sous l'influence d'un traitement vaso-dilatateur et anti-coagulant, l'acuité visuelle de l'œil droit s'améliora jusqu'à 3/10^e le 27 décembre 1957.

OBSERVATION N° 20. — M. C..., âge : 64 ans.

Malade du docteur Etienne traité pour un glaucome chronique de l'œil droit, découvert en 1925. En juillet 1944, baisse de la vision de l'œil gauche.

A l'entrée dans le service du docteur Paufigue, en septembre 1944 : VOD = Q (mauvaises projections lumineuses) ; VOG = 10/10° avec correction de +1 sphérique.

Fond d'œil droit : atrophie optique avec excavation glaucomateuse signant le glaucome chronique.

Fond d'œil gauche : aspect de thrombose partielle de la veine centrale de la rétine ; il existe des hémorragies en flammèche péri-papillaires s'étendant sous forme de petites hémorragies numullaires dans tout le champ supérieur de la rétine et en partie dans le quadrant nasal inférieur. La macula est intacte, et comporte seulement trois petites hémorragies autour d'elle. Les vaisseaux rétinien sont d'aspect normal.

Tonus oculaire : œil droit = 40 (Schiötz) ; œil gauche = 30 (Schiötz). Le champ visuel de l'œil droit est impossible à pratiquer ; du côté gauche, il objective une amputation du secteur rétinien inférieur.

L'examen clinique est négatif, tension artérielle = 10/6, réaction sérologique négative ; glycémie = 1.30 ; urée sanguine = 0.50. Le tonus oculaire est pris : tonus œil droit = 28 (Schiötz) ; tonus œil gauche = 20 (Schiötz).

L'examen du fond œil gauche montre la rétrocession des hémorragies rétinien. L'acuité visuelle gauche se maintient à 10/10°.

OBSERVATION N° 21. — Mme P..., âge : 65 ans.

Il s'agit d'une malade qui présenta, en mars 1958, une baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Une thrombose de la veine centrale de la rétine fut diagnostiquée par un ophtalmologiste ; elle reçut un traitement : rutascor, nicyl. Des phénomènes douloureux oculaires se manifestèrent dès le début de la baisse de l'acuité du côté gauche. Le tonus oculaire fut alors pris : tonus œil droit = 40, tonus œil gauche = 70.

Le 5 juin 1958, examen oculaire à l'entrée dans le service : VOD = 6/10° (+1.75) ; VOG = Q (bonnes projections lumineuses).

L'examen à la lampe à fente montre un segment antérieur normal de chaque côté. Il existe cependant du côté gauche, une discrète rubéose de l'iris.

Fond d'œil droit : excavation de la papille avec atrophie.

Fond d'œil gauche : excavation glaucomateuse typique avec néo-vaisseaux sur la papille ; aspect de thrombose de la veine temporale supérieure qui est énorme. La veine temporale inférieure n'est pas dilatée, mais des hémorragies siègent dans la région des veines nasales inférieures et supérieures.

Tonus oculaire : œil droit = 32 (aplanation) ; œil gauche = 53 (aplanation).

Il s'agit donc d'une malade glaucomateuse qui a fait une thrombose veineuse et non l'inverse ; il est à noter que le tonus oculaire est plus élevé du côté où siège la thrombose.

Gonioscopie : œil droit : angle large bien ouvert. Le canal de Schlemm est souligné par une pigmentation brunâtre. Œil gauche : angle ouvert. Le canal de Schlemm est plein de sang ; l'angle irido-cornéen est fermé par des synéchies à 12 h., 11 h. et 10 h.

Le 23 mai 1958 intervention sur l'œil gauche : coagulation de l'artère ciliaire longue nasale après section temporaire du tendon du droit interne. Un collyre à la pilocarpine à 3 % fut prescrit dans chaque œil 4 fois par jour.

Le 21 mai 1958, tonus oculaire : œil droit (à l'aplanation) = 32 tonus œil gauche = 42 (à l'aplanation). Ces mesures ont été faites sous pilocarpine.

OBSERVATION N° 22. — Mme C..., âge : 75 ans.

Début octobre 1953, apparition d'une baisse de la vision de l'œil droit. Cette malade consulta le docteur Etienne :

VOD = Q (bonne projection lumineuse).

VOG = 5/10° (+3.50).

Fond œil droit : il existe une thrombose de la branche inférieure de la veine centrale de la rétine.

Fond œil gauche : aspect de dégénérescence colloïde rétinienne.

Le tonus oculaire est relevé avec l'appareil de Bailliant : œil droit = 35; œil gauche = 40. Ainsi un traitement à la pilocarpine à 2 % en instillations quotidiennes est entrepris. Il s'agit d'autre part d'une malade qui présente une hypertension artérielle à 22.

Le 26 novembre 1953, l'examen oculaire objective un fond œil droit inéclairable par hémorragie massive du vitré ; le tonus oculaire droit et œil gauche = 40. Jusqu'en juin 1954, le tonus oculaire se maintient à 60 à l'œil droit et oscille entre 40 et 60 à l'œil gauche, malgré le traitement à la pilocarpine. Elle fut hospitalisée le 16 juin 1954 dans le service du professeur Paufigue.

VOD = 1/30° (+2.50), perte du champ visuel supérieur ; les projections lumineuses sont assez correctes.

VOG = 2/3 (+3.50).

L'examen biomicroscopique montre des segments antérieurs normaux et une bordure pupillaire un peu atrophique.

Il n'y a pas de rubéose de l'iris du côté droit.

Fond œil droit : il existe des néo-formations vasculaires sur la papille. Le tonus oculaire est évalué à l'appareil de Schiötz : œil droit = 38; œil gauche = 30.

Le 18 juin 1954, une cyclo-diathermie sur les deux quadrants inférieurs de l'œil gauche est faite par le docteur Etienne.

Le 19 juillet 1954 :

VOG = $1/2$ (+3.50). Tonus oculaire gauche = 24.

Il est retrouvé également à 24, le 16 mars 1955, alors que le tonus oculaire droit = 23; le tonus oculaire gauche = 25. l'acuité visuelle est inchangée.

OBSERVATION N° 23. — M. M... Paul, 67 ans.

Malade ayant présenté une thrombose veineuse de l'œil droit et un glaucome chronique simple bilatéral. Il fut traité par le docteur Bonamour, en 1942, pour une hémorragie rétinienne gauche (thrombose veineuse). Depuis fin 1952, ce malade souffre d'un glaucome chronique bilatéral qui fut traité par instillations quotidiennes de pilocarpine et au Diamox ces dernières années.

Dans ses antécédents, on retrouve un frère qui a présenté des hémorragies rétinienues à l'âge de 25 ans, traité également pour glaucome chronique bilatéral. Une cousine est également soignée pour un glaucome chronique simple.

Depuis juillet 1960, la vision de l'œil droit est réduite aux perceptions lumineuses ; depuis la même époque, le malade accuse une baisse visuelle gauche.

Examen oculaire (service du docteur Bonamour) :

VOD = .Q (mauvaises PL).

VOG = 8/10°.

L'examen biomicroscopique révèle, fait caractéristique, une rubéosis iridis siégeant tout autour de la bordure pupillaire. Les FO : à droite papille excavée et atrophique ; à gauche excavation avec décoloration du secteur temporal.

Les chiffres de tonus oculaire évalués à l'aplano-tonomètre montrent une hypertonie bilatérale : TOD = 31, TOG = 28.

Devant l'existence d'un glaucome chronique évoluant sur un œil unique, et non contrôlé par le traitement médical, un iriden-cléisis est pratiqué à l'œil gauche le 10 novembre 1960. Ce malade est hospitalisé actuellement.

CONCLUSIONS

Notre étude porte sur deux ordres de faits cliniques absolument distincts :

Les hypertonies oculaires secondaires à des occlusions artérielles, que l'obstacle siège à distance sur la carotide interne ou sur l'artère centrale de la rétine même.

— L'association d'un glaucome de type chronique simple chez des malades ayant présenté une thrombose veineuse rétinienne.

I. — Les glaucomes secondaires à une occlusion artérielle

Leur apparition est rare mais indubitable.

Nous avons réuni quatre observations de glaucome secondaire à un obstacle carotidien (deux observations personnelles et deux observations de la littérature récente). D'autre part, nous avons procédé à une revue générale de l'hypertonie oculaire consécutive à une oblitération de l'artère centrale de la rétine (une observation personnelle et quelques observations de la littérature récente). L'hypertonie oculaire doit être considérée comme secondaire dans les deux cas ; elle relève d'un processus mécanique, d'un blocage de l'angle irido-cornéen. La présence d'une rubéose de l'iris est caractéristique. L'apparition de cette néo-vascularisation et du comblement des émonctoires de l'humeur aqueuse par un tissu vasculaire, indispensable à l'apparition du glaucome secondaire, ne reçoit actuellement aucune explication satisfaisante.

II. — L'association d'un glaucome chronique simple à une thrombose veineuse

De nombreuses statistiques en font état, auxquelles s'ajoutent 23 observations collectées dans les services de M. le Professeur Paufigue et de M. le docteur Bonamour.

Du point de vue théorique, il semble délicat d'expliquer la relation exacte entre l'oblitération veineuse et l'hypertonie oculaire. Bien que nombre d'auteurs admettent que le glaucome soit susceptible de provoquer l'accident veineux, nos conclusions sont plus nuancées : on ne possède aucune preuve de relation de cause à effet de ces deux affections ; le glaucome chronique, s'il comporte une certaine participation vasculaire, ne doit pas être considéré comme une maladie artério-scléreuse ; comme la fréquence du glaucome augmente chez les sujets de plus de 40 ans, il semble normal qu'il s'associe à des lésions vasculaires également plus fréquentes à mesure que l'âge augmente. Lorsque la thrombose survient sur un œil glaucomateux, ou pouvant présenter un glaucome à angle fermé, elle aggrave l'hypertonie et provoque la perte de l'œil.

Du point de vue pratique, l'association glaucome-thrombose veineuse mérite d'être soulignée ; il est important, chez des malades monophthalmes au décours d'une thrombose veineuse, d'examiner attentivement l'œil adelphe ; on pourra parfois déceler un glaucome chronique simple jusqu'alors méconnu, dont le traitement et la surveillance deviennent nécessaires. Si l'hypertonie oculaire n'est pas évidente, il convient d'utiliser les moyens actuels de détection d'un éventuel glaucome, courbes de tonus, tonographie, campimétrie, épreuves de provocation et gonioscopie.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
L. PAUFIGUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Novembre 1960

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

Occlusion des artères rétinienes et glaucome

- ARDOUIN M. — *Bull. Soc. opht. Fr.*, 102-106 (1951).
- BENTON C.-D. — Glaucoma following occlusion of central retinal artery. *Arch. Ophtal.* (Chicago), 1953, 49/3, 280-284.
- BISCHLER V. — *Rétine. Progrès en ophtalmologie*, tome III, 1954, p. 29.
- BONAMOUR G. — Etat actuel du traitement des occlusions artérielles rétinienes. *Entretiens ann. Ophtal. Paris*, mai 1951 ; *Année thér. Ophtal.* 1951, 2, 57-81.
- Un tableau d'embolie de l'artère centrale de la rétine au cours d'une fracture de l'étage antérieur du crâne irradiée au canal optique. *Soc. Ophtal. Lyon*, 18 avril 1948 ; *Bull. Soc. Ophtal. Paris*, 1948, 5 304-306.
- BUSSOLA E. — Embolia dell'arteria della retina e glaucoma secondarie. *Boll. Oculist.* 1930, 9, 495.
- CHANDLER P.-A. — Annual review. Glaucoma, 1958-1959. *Arch. Ophtal.* (Chicago), 1959, 62/6, 1101-1116.
- COROMINES R. — Les signes oculaires de thromboses de la carotide interne (Thèse Marseille, 1958).
- DUKE-ELDER W.-S. — Text-book of ophtalmology. *Henry Kimpton, London*, 1941, 3, 2566.
- ELWYN H. — Disease of retina. *J. and A. Churchill Ltd, London*, 1946, 587 pp., 170 ill. (Occlusion of central artery and its branches : 22).
- FRANÇOIS J., NEETENS A., COLLETTE J.-M. — Hypertension expérimentale de l'artère ophtalmique et hypertension oculaire. Note préliminaire. *Soc. gelbe Ophtal.*, Bruxelles, 1^{er} mars 1959. *Bull. Soc. belge Ophtal.* 1959, 121/2, 264-273.
- FRÜCHTE W. — Zur Frage der Embolia arteriae centralis retinae. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1908, 46, 245-255.
- GONIN J., DUFOUR M. — Encyclopédie française d'ophtalmologie. *Octave Doin*, Edit., Paris, 1906, p. 768.
- GUPTA J.-S. — *Brit. J. Ophtal.* (January 60 p. 44-52).
- HOLM A., SACHS J., WILSON A. — Glaucoma secondary to occlusion of central retinal artery. *Amer. J. Ophtal.*, 1959, 48/4, 530-532.

- JENSEN V.-J. — Acute glaucoma following carotid arteriography. *Acta ophthalmol.*, vol. 38, 1960, p. 32.
- LERMAN S. — Mechanisms of glaucoma. *Survey Ophthalm.*, 1959, 4/1 47-75.
- LEYDHECKER W. — Glaukom : ein *Handbuch*, p. 203.
- OPIN. — Embolie de l'artère centrale de la rétine et glaucome secondaire. *Arch. Ophthalm.* (Paris), 1927, 44-6, 321-341.
- KEENEY A.-H., KASPER K.-A., SHIPMAN J.-S. — Central retinal artery occlusion in orbital inflammation. *Amer. J. Ophthalm.*, 1955, 36/3, 346-349.
- PAUFIQUE L., BONAMOUR G. — Traitement de l'oblitération de l'artère centrale de la rétine par un nouveau vaso-dilatateur. *Ophthalmologica* (Basel), 1947, 114/1, 61-62.
- PERRAUT L.-E., ZIMMERMAN L.-E. — The occurrence of glaucoma following occlusion of the central retinal artery. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 1959, 61/6, 845-865.
- RIDLEY N.-C. — Notes of a case of thrombosis of the central artery of the retina with acute glaucoma as a sequel. *Roy. London Ophthalm. Hosp. Rep.*, 1895, 14, 264-273.
- ROSS J.-V. — Bilateral occlusion of central retinal artery complicated by bilateral secondary glaucoma. *Eye, Ear, Nose Thr. Monthly*, 1950, 29/10, 561-563.
- SOMMERS I.-G. — Histology and histopathology of the eye and its adnexa. *Grüne and Stratton New York*, 1949, p. 698.
- SWETT W.-F. — *Am. J. Ophthalm.*, 18, 359-366 (1935).
- VERHOEFF F.-H. — The effect of chronic glaucoma on the central retinal vessels. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 1913, 42, 145.
- VILLARD H., DEJEAN C. — Thrombose de l'artère centrale de la rétine. *Ann. Oculist.* (Paris), 1928, 165/4, 241-247.
- WATSON W.-S., NETTELSHIP E. — A case of embolism of the central artery of the retina. Subsequent glaucoma ; temporarily relieved by iridectomy. Recurrence of glaucoma. Enucleation. Microscopic examination of the optic disc and nerve. *Roy. London Ophthalm. Hosp. Rep.* 1875, 8, 251-259.
- WEEREKON L.-M. — Treatment of retinal artery occlusion. *Amer. J. Ophthalm.*, 1957, 43/6, 947-951.
- WEIGELIN E. — Les bases physiques de la dynamométrie oculaire. *Ann. Oculist.* (Paris), 1958, 181/5, 333-343.
- WINTER F.-C. — Glaucoma following occlusion of the central retinal artery. *Trans. Pacif. Cst oto-ophthal. Soc.*, 1957, 38, 91-5.
- WOLTER J.-R., LIDDICOT D.-A. — Secondary glaucoma following occlusion of the central artery of the retina. *Amer. J. Ophthalm.*, 1958, 46/2, 182-186.
- WOLTER J.-R., LUBECK M.V.J. — Sekundärglaukom nach Verschluss der Zentral-arterie der Netzhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1958, 133/2, 179-189.

- WOLTER J.-R., PHILLIPS R.-L. — Secondary glaucoma following occlusion of the central retinal artery. *Amer. J. Ophthalm.*, 1959, 47/3, 335-340.

Thrombose de la V.C.R. et glaucome

- AGARWAL L.-P. — Pathogenesis of glaucoma. *Ophthalmologica* (Basel), 1957, 134, 5, 310-319.
- BAILLIART P. — Quelques réflexions sur le glaucome. *Ann. Oculist.* (Paris) 1956, 189/1, 19-26.
- BARKAN O. — Goniotomy for glaucoma associated with nevus flammeus. *Amer. J. Ophthalm.*, 1957, 43/4, 1, 545-549.
- BEAUVIEUX, BESSIÈRE. — Note clinique et histologique sur la thrombose de la veine centrale de la rétine. *Soc. Ophtal. Bordeaux et Sud-Ouest* 1^{er} déc. 1946, *J. Ophtal.* 1946, 364-367.
- BECKER B. — Glaucoma, 1956-1957. *Annual reviews. Arch. Ophthalm.* (Chicago), 1957, 58/6, 862-922.
- BECKER B., POST L.-T. — Retinal vein occlusion. *Amer. J. Ophthalm.* 1951, 34/5, 1, 677-686.
- BENEDICT W.-L. — The clinical significance of closure of the retinal vessels. *J. med. Ass. Georgia*, 1949, 38, 423-433. *Analyse : Ophthalm. Lit.* (Lond.), 1949, 3/5 883.
- BISCHLER V. — Rétine. Années 1946 à 1951. *Progr. Ophtal.* 1954, 3, 12-166.
- BONAMOUR G. — L'état actuel du traitement des thromboses veineuses rétinienne. *Entretiens ann. Ophtal. Paris*, mai 1950, *Année Thér. Ophtal.* 1950, 1, 63-83.
- Oblitération veines rétinienne : Thérapie médicale oculaire, p. 1098-1107. *Masson*, 1957.
- Quel médicament vaso-dilatateur choisir et comment l'employer dans le traitement des occlusions vasculaires rétinienne. *Ann. Oculist.* (Paris), 1951, 184/8, 729-735.
- BONNET P. — La rubéosis iridis. *Ophthalmologica* (Basel), 1949, 118/4, 5, 575-588.
- BONNET P., PAUFIQUE L. — La thrombose de la veine centrale de la rétine ou de ses branches d'origine syphilitique. *Soc. Ophtal. Lyon*, 9 novembre 1943. *J. Ophtal.* 1944, 172-175. *Analyse : Ann. Oculist.* (Paris), 1947, 180/4, 250.
- BRAENDSTRUP P. — Thrombose de la veine centrale rétinienne et glaucome primaire (en danois). *Nord. Med.*, 1952, 48, 1668. *Analyses : Ophthalm. Lit.* (Lond.), 1952, 6/5 663.
- Central retinal vein thrombosis and hemorrhagic glaucoma. *Acta ophthalm.* (Kbh.), 1950. Suppl. 35, 1, 162. *Analyses : Exc. med. Ophtal.* 1951, 5/5, 241, *Arch. Ophtal.* (Paris), 1951, 11/7, 683-684.

- BURTON E.-W. — Primary glaucoma associated with thrombosis of the central retinal veins. *Virginia med. Monthly*, 1958, 85, 258-259. Analyse : *Ophthalm. Lit.* (Lond.), 1958, 12/2, 189.
- CAMPOS R. — Sulla associazione della trombosi della vena centrale della retina in un occhio e del glaucoma senza ipertensione nell'altro. *Soc. oftal. ital.*, Bologna, 3-5 maggio 1955. *Atti Soc. oftal. ital.*, 1955, 15, 116-124.
- CASSADY J.-V. — Central retinal vein thrombosis. *Chicago ophthalm. Soc.*, november 19, 1951. *Amer. J. Ophthalm.* 1952, 35/8, 1212-1214.
- Central retinal vein thrombosis. *Amer. J. Ophthalm.* 1953, 36/3, 331-335.
- CLARK W.-B. — Symposium on glaucoma. *New Orleans Acad. Ophthalm.*, 1957. C. V. Mosby Co. St. Louis, 1959, 314 pp., 99 ill.
- COLINOT P. — Au sujet du traitement chirurgical du glaucome absolu. Thèse Paris, 1957.
- CORRADO M. — La trombosi della vena centrale della retina nel corso del glaucoma cronico semplice. Studio pratico sulla patogenesi. *Soc. toscano-umbro-emil. Oftal.* Ferrara, 8 ottobre 1950. *Atti Soc. oftal. ital.* 1951, 12, 251. Analyses : *G. ital. Oftal.* 1951-4/3, 235, *Ann. Oculist.* (Paris), 1952, 185/3, 283. *Zbl. ges. Ophthalm.*, 1953, 60/1, 2, 87.
- DOBRÉE J.-H. — Venous obstruction and neovascularization at the disc in chronic glaucoma. *Ophthalm. Soc. U. K. London*, April, 11, 13, 1957. *Trans. ophthalm. Soc. U. K.*, 1957, 77, 229-238.
- DRELL M.-J. — Hemorrhagic glaucoma and rubeosis iridis. *Chicago ophthalm. Soc.*, May, 21, 1945. *Amer. J. Ophthalm.* 1946, 29/8, 1025.
- DUKE-ELDER S. — The venous pressure of the eye and its relation to the intraocular pressure. *J. Physiol.* (Lond.), 1926, 61, 409-418.
- ELWYN H. — Diseases of the retina. *J. and A. Chruchill Ltd.*, London, 1946, 587 pp., 170 ill. (Obstruction of central vein : 34-47).
- ENNEMA M.-C., ZEEMAN W.-P.-C. — Venous occlusions in the retina. *Ophthalmologica* (Basel), 1953, 126/6, 329-347.
- ESPINOLA G.-S. — L'obstruction récidivante des veines de la rétine. Le rôle de l'allergie. Thèse de Lausanne, 1955.
- FAHMY A.-Y. — Histopathological examination of a case of central venous obstruction. *Bull. Ophthalm. Soc. Egypt*, 1948, 36, 161-167. Analyse : *Ophthalm. Lit.* (Lond.), 1948, 2/4, 496.
- FRANÇOIS J. — La gonioscopie dans la rubéose de l'iris. *Bull. Mém. Soc. franç. Ophthalm.*, 1950, 63, 225-232.
- La rubéose de l'iris. *Ophthalmologica* (Basel), 1951, 121/6, 313-333.

- GASTEIGER H. — Sekundärglaukom bei Rubeosis iridis diabetica. *Dtsch. ophthal. Ges. Heidelberg*, 28, september 1949. *Ber. dtsch. ophthal. Ges.*, 1949, 181-185.
- GENET L. — Thrombose de la veine centrale de la rétine et glaucome absolu. *Soc. Ophthal. Lyon*, 13 octobre 1936. *Bull. Soc. Ophthal. Paris*, 1936, 9, 831-834.
- GOAR E.-L. — Glaucoma following obstruction of central vein of the retina. *Amer. J. Ophthal.*, 1927, 10, 906-909. Analyse : *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1928, 80, 271.
- GOLDMANN H. — Glaukom. Berichtsjahre, 1946-1951. *Fortschr. Augenheilk.*, 1952, 1, 177-291.
- GORIN G. — Hemorrhagic glaucoma. *Amer. J. Ophthal.* 1959, 47/3, 392-396.
- GRADLE H.-S. — Roentgenothérapie dans la thrombose veineuse rétinienne (en anglais). *Amer. J. Ophthal.* 1937, 20/11, 1125-1131. Analyse : *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1938, 100, 649.
- GUTZEIT R. — Thrombosis venae centralis retinae und Glaucoma haemorrhagicum als Begleitzustände einer tuberkulös-allergischen Systemerkrankung. *Klin. Mbs. Augenheilk.* 1950, 117/3, 299-301. Analyses : *Arch. Ophthal. (Paris)*, 1951, 11/8, 779, *Exc. med., Ophthal.* 1951, 11, 579.
- HERR G. — L'ectropion acquisino dell'uvea nel glaucoma emorragico. *Rass. ital. Ottal.* 1958, 27/3, 4, 94-106.
- HIGGITT A.-C. — Secondary glaucoma. *Ophthal. Soc. U. K. London*, april, 26, 28, 1956. *Trans. ophthal. Soc. U. K.*, 1956, 76, 73-82. Analyses : *Ophthal. Lit. (Lond.)*, 1956, 10/2, 219.
- HOLLENHORST R.-W. — Diseases of the refina and optic nerve. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 1958, 59/5, 753-802.
- HOLM E. — Réseau péripapillaire des vaisseaux dans le glaucome hémorragique (en hollandais). *Nord. Med.*, 1947, 34, 1422. Analyses : *Ophyhal. Lit. (Lond.)*, 1947, 1/4, 506.
- KLIEN B.-A. — Obstruction of central retinal vein. *Amer. J. Ophthal.*, 1944, 27/12, 1339-1354.
- Occlusion of the central retinal vein. Clinical importance of certain histopathologic observations. *Amer. J. Ophthal.* 1953, 36/3, 316-324.
- A survey of the pathogenesis of retinal venous occlusion Emphasis upon choice of therapy and an analysis of the therapeutic results in fifty-three patients. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 1956, 56/2, 207-247.
- KNIPFER A. — Gli esiti lontani della roentgenterapia del glaucoma emorragico. *Boll. Oculist.* 1947, 26, 644-654.
- LACHEZE. — Rubeosis iridis et sa valeur séméiologique. Thèse de Lyon, 1947.

- LANDOLT E. — Zentralvenenthrombose und nachfolgendes hämorrhagisches Glaukom bei Primärglaukom. *Schweiz. ophthalm. Ges. Zürich*, 27-29. September 1957. *Ophthalmologica* (Basel), 1958, 135/5, 6, 427-431. Analyse : *Ann. Oculist.* (Paris), 1958, 191/4, 301.
- LAVAT. — Traitement des thromboses de la veine centrale de la rétine. *Sem. Hôp.*, Paris (20 décembre), 1953, 29/7, 4088.
- LEGRAND J. — Glaucome et hypertension artérielle. *Bull. Soc. Belge Ophthal.*, 1948, 88, 258-263.
- Conduite à tenir en présence d'un glaucome hémorragique. *Soc. Ophthal. Est de la France*, Luxembourg, 28-29 juin 1947. *Bull. Soc. Ophthal. Paris*, 1947, 563-567.
- LEYDHECKER W. — Probleme bei der Diagnose und Therapie des Glaukoms. *Docum. Ophthal.*, 1956, 10, 184-243.
- LOW F.-W. — Retinal venous thrombosis. *Trans. canad. ophthalm. Soc.*, 1957, 9, 38-50. Analyse : *Ophthal. Lit.* (Lond.), 1957, 11/5, 645.
- MANCALL I.-T. — Occlusion of the central retinal vein. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 1951, 46/6, 668-676.
- MASINGUE P. — Note sur l'hypertension artériolo-capillaire dans le glaucome. Thèse Paris 1956.
- MOORE R.-F. — Retinal venous thrombosis. *Brit. J. Ophthal.* 1924, suppl. 2, 90 pp.
- MORGAN O.-G. — Some aspects of thrombosis of the retinal vein and its treatment. *Ophthal. Soc. U. K.* London, April 28, 30, 1955. *Trans. ophthalm. Soc. U. K.*, 1955, 75, 3-24.
- MORO F. — Rilievi sul controllo a distanza delle trombosi venose retiniche. *Ann. Ottal.* 1957, 83/7, 329-352.
- MYLIUS K., WITT G. — Ueber die Behandlung der Netzhautvenenthrombose mit Thrombocid. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1957, 131/2, 145-164.
- ONFREY M. — Recherches cliniques sur les thromboses des veines rétinienne. Thèse Paris 1946.
- PAGLIARANI N., SCORCIARINI-COPPOLA A. — Contributo alla conoscenza della patogenesi del glaucoma trombotico. *Boll. Oculist.* 1957, 36/9, 541-552.
- PAUFIQUE L. — Thrombose veineuse rétinienne au cours de l'intoxication arsénicale. *Soc. Ophthal. Lyon*, 30 janvier 1945. *J. Ophthal.*, 1946, 220-221.
- POSNER A. — The retinal vascular vasis of visual fields loss in acute glaucoma. *Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly*, 1955, 34, 828 and 830. Analyse : *Ophthal. Lit.* (Lond.) 1955, 9/4, 497.
- Central retinal vein thrombosis in angle closure glaucoma. *Eye Ear, Nose, Thr. Monthly*, 1958, 37/10, 688-689 and 777-778.

- RENARD G. — Aspects pathologiques du fond de l'œil dans les affections de la rétine. *Rapport Soc. franc. Ophthal.* Paris, 21 mai 1946, *Masson et Cie*, édit., Paris, 1946, 170 pp., 32 pl.
- RENARD G., DHERMY. — A propos de l'étiologie et de la pathogénie du glaucome aigu grippal. *Soc. Ophthal.* Paris, 19 mars 1949. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.*, 1949, 440-445.
- ROETH (DE) A. — Cyclodiathermy in treatment of glaucoma due to rubeosis iridis diabetica. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 1946, 35/1, 20-22.
- SAMUELS B. — Pathologic changes in anterior half of globe in cases of obstruction in central vein of retina. *Arch. Ophthalmol.* (Chicago), 1935, 13/3, 404-418.
- SCHAEFER R. — Bemerkungen zur dem Aufsatz von Streissle « Zur pathologischen Anatomie des Zentralvenenverschlusses bei Jugendlichen ». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1950, 116, 88-89. Analyse : *Ophthal. Lit.* (Lond.), 1950, 4/3, 378.
- SCHRADER K.-E., MEDLER A. — Zur Ätiologie und Therapie des Sekundärglaukoms bei Zentravenenthrombose. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1958, 133/2, 189-194. Analyse : *Ophthal. Lit.* (Dond.), 1958, 12/3, 349-350.
- SCORCIARINI-COPPOLA A. — Glaucoma trombotico in corso di terapia anticoagulante. *Ann. Ottal.* 1958, 84/1, 10-16.
- SMITH R. — Thrombotic glaucoma : a clinico-pathological study. *Int. Cong. Ophthal.*, Montreal-New York, September 8-17, 1954. *Acta Conc. Ophthal.*, 1954, 3, 1164-1176.
- SMITH R. — Concerning glaucoma and retinal venous occlusion. *Ophthal. Soc. U. K.* Dondon, april 28, 30, 1955. *Trans. ophthal. Soc. U. K.* 1955, 75, 265-279. Analyse : *Arch. Ophthal.* (Paris), 1957, 17/2, 188.
- SUGAR S.-H. — Gonioscopy and glaucoma. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 1941, 24/4, 674-717.
- The glaucomas. *Henry Kimpton*, London, 1951, 469 pp., 123 ill.
- THOMASSEN T.-L. — The venous tension in eyes suffering from simple glaucoma. *Acta Ophthal.* (Kbh.), 1947, 25/3, 221-241.
- The arterial tension in glaucomatous eyes. *Acta Ophthal.* (Kbh.), 1947, 25/3, 253-264.
- The venous pressure in glaucomatous eyes. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 1948, 68, 75-87. Analyse : *Ophthal. Lit.* (Lond.), 1948, 2/, 929.
- TITTARELLI. — Beitrag zur Röntgentherapie der sog. veinenthrombose der helina *Ophthalmologica* février 1960, p. 119.
- TRUGILLO F. — Differential diagnosis of secondary glaucoma. *Ophthal. ibero-amer.*, 1957, 19, 31-47. Analyse : *Ophthal. Lit.* (Lond.), 1957, 11/, 237.

- ULLERICH K., KRAUSE C. — Histologische Untersuchungen über die Vorstation des Netzhauttrisses. *Verein. bayerischer. Augenärzte* München, 12-13, mai 1956. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1957, 130/3, 419.
- VAL DE AVELLANO J. — Secondary glaucoma. *Cong. Panamer. Oftal.*, 1956, 1, 345.
- VANNAS S. — Le glaucome par thrombose de la veine centrale rétinienne. 1^{er} *Congrès Soc. Européenne ophtalm.*, Athènes, avril 1960.
- VANNAS S., ORMA H. — Experience of treating retinal venous occlusion with anticoagulant and antisclerosis therapy. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 1957, 58/6, 812-828.
- VERHOEFF F.-N. — Obstruction of the central retinal vein. *Ophthalm. Rev.*, 1906, 25, 353.
- Obstruction of the central retinal vein. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 1907, 36, 1.
- VIVIE E. — Thrombose de la veine rétinienne chez les jeunes d'origine syphilitique. Thèse Lyon, 1944.
- WATERWORTH D. — Occlusion of the central retinal vein and its treatment with anticoagulants. *Trans. ophthalm. Soc.*, Aust. 1955, 15, 147-158.
- WAUBKE Th. (von). — Glaukom disposition und sekundär glaukom bei thrombosen der Retinagesäße. *Kl. Mbl. Augenheilk.*, 1960, pp. 224-230.
- WEINSTEIN P., FORGACS J. — Venous pressure and ocular tension. Data concerning the diurnal variation of ocular tension. *Brit. J. Ophthalm.*, 1953, 3B/7, 444-446.
- WESSELY K. — Ueber die Prognose der Thrombose der Zentralvene. *Bayerische augenärztl. Vereinigung*, München 23, Juni 1935. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1935, 95, 398.
- WIRTH A. — Glaucoma associato a naevus flammeus bilaterale : osservazioni patogenetiche e terapeutiche. *Boll. Oculist.*, 1957, 36/10, 619-624.

TABLE DES MATIERES

Introduction	17
<i>Chapitre premier.</i> — Glaucome et occlusion des artères rétiniennes	19
A) Glaucome et occlusion de l'artère carotide interne	21
B) Glaucome et occlusion de l'artère centrale de la rétine	30
<i>Chapitre II.</i> — Glaucome et thrombose de la veine centrale de la rétine	51
A) Thrombose de la veine centrale de la rétine : rap- pel général	52
B) Glaucome secondaire à la thrombose de la veine centrale de la rétine	59
C) Participation d'un glaucome chronique	65
Conclusions	91
Bibliographie	93

